КАМІТЭТ ПА БАРАЦЬБЕ
З РЭЎМАТЫЗМАМ
ПРЫ НАРОДНЫМ КАМІСАРЫЯЦЕ
АХОВЫ ЗДАРОЎЯ БССР

ЗБОРНІК ПРАЦ ПА РЭЎМАТЫЗМУ

ВЫПУСК
1

ДЗЯРЖАЎНАЕ ВЫДАВЕЦТВА БЕЛАРУСІ
ВУЧПЕДСЕКТАР * 1934



COMITÉ CONTRE LÉ RHUMATISME AÛPRÈS DU COMMISSARIAT DE LA SANTÈ PUBLIQUE DE LA RÈPUBLIQUE SOVIETIQUE SOCIALISTE DE LA RUSSIE BLANCHE

RECUEIL DES TRAVAUX SUR LE RHUMATISME

FASCICULE I

EDITION DE L'ETAT DE LA RUSSIE BLANCHE SOVIÉTIQUE
MINSK—1934

КАМІТЭТ ПА БАРАЦЬБЕ З РЭЎМАТЫЗМАМ
ПРЫ НАРОДНЫМ КАМІСАРЫЯЦЕ АХОВЫ ЗДАРОЎЯ БССР

ЗБОРНІК ПРАЦ ПА РЭЎМАТЫЗМУ

ВЫПУСК I



ДЗЯРЖАЎНАЕ ВЫДАВЕЦТВА БЕЛАРУСІ
ВУЧПЕДСЕКТАР
МЕНСК — 1934

Тэхрэдактар *Абрамава*　　　Карэктура *Касперскай Н.*

Здана ў вытворчасць 17|IV г. Падпісана да друку 26|IV г. Уп. Галоўліта № 119!. Дзярж-выдавецтва № 85. Заказ друкарні № 594. Фармат 62×94 1|16. Друкаваных аркушаў 8. Знакаў у 1 друк. арк. 48.200 Тыраж 1000 экз.

Друкарня імя Сталіна, Менск, Энгельса, 2.

Д-р Духан Г. А.
і д-р Лекаж С. І

З Інстытута соцыялістычнай аховы здароўя і гігіены НКАЗ БССР
(Дырэктар праф. Ліўшыц Д. В.).

Да пытання аб захворваемасці рэўматызмам у БССР

Працоўныя БССР атрымалі ў спадчыну ад каланіяльнай палітыкі царызма і імперыялістычнай вайны, сярод іншых соцыяльных захворванняў, таксама вялікую колькасць хворых на рэўматызм. Захворванню рэўматызмам у значнай ступені садзейнічалі ўмовы працы і быта рабочых асноўнай „прамысловасці“ быўшага Заходняга Края, якая заключалася ў большасці сваёй у дробных саматужных майстэрнях. Гэтыя майстэрні туліліся ў сырых падвальных памяшканнях, дзе працоўныя бязлітасна эксплаатаваліся буржуазіяй.

Калі да абсалютнага адсутнічання аховы працы і вельмі дрэнных жыльлёвых умоў яшчэ дадаць, што амаль ніякай меддапамогі шырокія працоўныя масы не атрымлівалі, бо да Кастрычнікавай рэволюцыі галоўным чынам панавала прыватная ўрачэбная практыка, якая аказвала дапамогу больш заможнаму насельніцтву, то вельмі яскравымі становяцца прычыны атрыманай спадчыны.

Толькі пасля Кастрычнікавай рэволюцыі рабочы клас і працоўнае сялянства БССР пад кіраўніцтвам Комуністычнай партыі правільна вырашылі праблему аховы працы і аховы здароўя працоўных. У выніку вялікіх дасягненняў у гаспадарчым і культурным будаўніцтве і значнага паляпшэння соцыяльна-бытавых умоў шырокіх мас працоўных, асабліва ў перыяд першай пяцігодкі, атрымана значнае зніжэнне захворваемасці і траўматызма і значнае ўзмацненне здароўя актыўных будаўнікоў соцыялізма— рабочых і калгаснікаў.

Побач з шырокім разгортваннем кваліфікаванай лячэбна-прафілактычнай дапамогі як бальнічнай, так і пазабальнічнай, была таксама ў вялікай колькасці разгорнута непасрэдна на прадпры-

емствах, сетка здраўпунктаў, якія разам з другімі мерапрыемствамі па аздараўленню працы і быта адыгралі немалаважную ролю ў галіне зніжэння рэўматычнай захворваемасці сярод рабочага класа і іншага працоўнага насельніцтва.

Гэта наша праца мае сваёй мэтай у кароткіх рысах зрабіць вопыт статыстычнага даследвання захворваемасці рэўматызмам у БССР на падставе невывучаных яшчэ да гэтага часу статыстычных матэрыялаў усіх лячэбна прафілактычных устаноў БССР за той час, калі праводзілася агульная рэгістрацыя хворых, г. зн. у 1925—1928 гг. і на падставе даных Соцстраха аб захвараемасці застрахаваных са стратай працаздольнасці за 1928 і 1930 гг. [1]).

Мы вымушаны прывесці даныя аб рэўматызме ў БССР, выходзячы з той класіфікацыі, па якой матэрыял у свой час распрацоўваўся, а іменна: мы даем весткі аб захворваемасці вострым і хранічным рэўматызмам разам, што не зусім адпавядае сучасным навуковым поглядам на рэўматызм. Але паколькі ніякіх іншых друкаваных масавых даных па БССР няма, мы лічым, што гэта невялікая праца будзе карыснай для далейшага вывучэння праблемы рэўматызма ў БССР, які мае глыбокае соцыяльнае значэнне.

Усяго за 4 гады, за 1925—1928 гг. у буйных гарадах, дробных гарадах і гарадскіх паселішчах і сельскіх мясцовасцях БССР было зарэгістравана ва ўсіх лячэбна-прафілактычных установах наступная колькасць першынёвых наведванняў хворых вострым і хранічным рэўматызмам (абсалютныя лічбы).

У буйных гарадах	18 926
У іншых гарадах і гарадскіх паселішчах	11 819
У сельскіх мясцовасцях	61 201

Акрамя гэтага ў 1928 г. у 10 буйных гарадах БССР было зарэгістравана наступная колькасць хворых па іншых захварэннях рэўма-групы:

Неўралгія	2 599
Ішыяс	1 209
Люмбаго	2 984
Мускульны рэўматызм	1 219

Такім чынам намі былі распрацованы карткі 99 957 першын. хворых.

Экстэнсіўныя паказчыкі—на 1000 усіх захворванняў—за 1925 г. і 1928 г. захворваемасці на вострыі хранічны рэўма-

1) Падрабязная работа аб „Рэўматызме ў БССР“ была даложана праф. Ліўшыцам на Ўсебеларускай нарадзе па рэўматызму ў канцы 1933 г.

тызм па тых-жа тэрытарыяльных групах выражаюцца ў наступным:

Назва месцаў	1925 г.	1928 г.
Буйныя гарады . . .	12,3	11,8
Іншыя гарады і гарадскія паселішча . . .	16,4	14,9
Сельскія мясцовасці . .	19,1	15,4

Экстэнсіўныя паказчыкі—на 1000 усіх захворванняў—за 1928 г. і іншых захворванняў рэўма-групы ў буйных гарадах паказваюць наступнае:

Неўралгія 4,7
Ішыяс. 2,2
Люмбаго . . . 5,4
Мускальны рэўматызм . 2,2

Гэтыя даныя паказваюць, што экстэнсіўныя паказчыкі па востраму і хранічнаму рэўматызму ў сельскіх мясцовасцях вышэйшыя, чым у буйных гарадах. Гэта трэба тлумачыць не толькі захворваемасцю, але і тым, што ў сельскіх мясцовасцях гэтыя хваробы дыягнасцыруюцца менш кваліфікаванымі кадрамі, чым у буйных гарадах.

Трэба адзначыць, што адносная вага вострага і хранічнага рэўматызма па ўсіх тэрытарыяльных групах у 1928 г. ніжэй, чым у 1925 г.

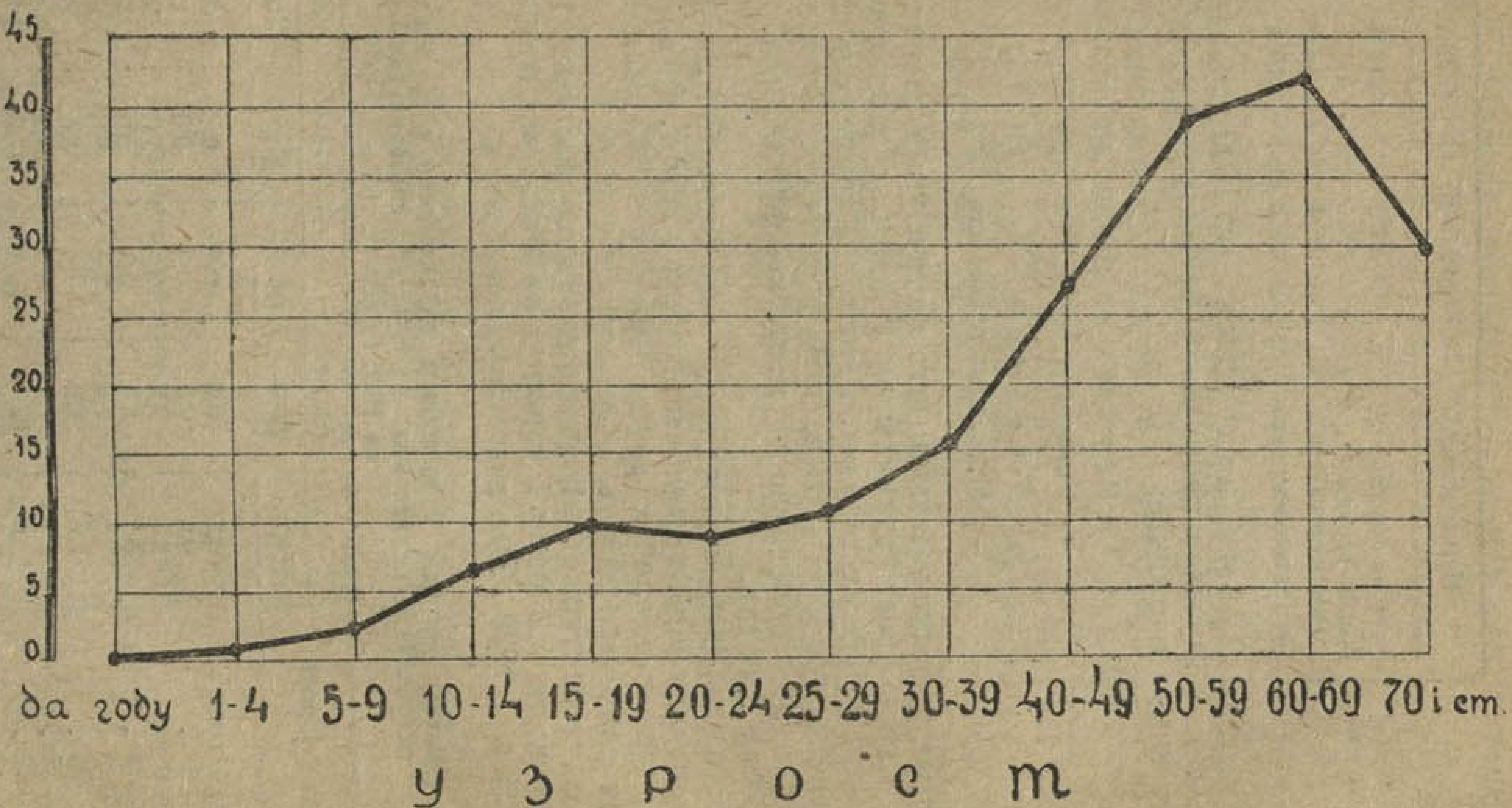
Па іншых хваробах рэўма-групы ў 1928, вышэйшыя экстэнсіўныя паказчыкі даюць—Люмбаго.

Для характарыстыкі захворваемасці вострым і хранічным рэўматызмам па роду і ўзросту па БССР мы прыводзім даныя за 1926 г. і 1928 г. (гл. дыяграму 1, стар. 8).

Захворваемасць вострым і хранічным рэўматызмам у буйных гарадах БССР у экстэнсіўных паказчыках—на 1000 усіх захворванняў—па полу і ўзросту за 1926 і 1928 гг.

Пол і ўзрост	1926 г			1928 г.		
	Муж.	Жан.	Аб. п.	Муж.	Жан.	Аб. п.
Да 1 года	0,2	0,3	0,2	0,2	0,2	0,2
1—4 „	0,6	0,5	0,6	0,9	1,5	1,2
5—9 год	2,5	2,6	2,7	2,3	2,7	2,5
10—14 „	5,0	5,5	5,3	5,6	8,3	7,1
15—19 „	7,4	7,0	7,2	9,3	9,8	9,6
20—24 „	7,6	7,3	7,4	8,8	9,0	8,9
25—29 „	9,4	7,8	8,6	11,1	10,4	10,7
30—39 „	11,6	12,7	12,2	13,2	18,8	15,9
40—49 „	18,3	30,1	23,7	20,0	36,1	27,3
50—59 „	20,7	42,5	31,6	25,4	52,3	38,9
60—69 „	22,0	39,5	31,7	33,2	48,3	41,7
70 і старэй	30,2	28,0	29,1	28,5	31,2	29,8

Удзельная вага вострага і хранічнага рэўматызма сярод 1000 усіх захварэнняў па ўзросных групах у буйных гарадах БССР за 1928г.



Дыяграма № 1.

Экстэнсіўныя паказчыкі абодвага пола як у 1926 г., так і ў 1928 г пачынаюць рэзка павышацца з 25 год і да 69 год.

У адносінах экстэнсіўных паказчыкаў захворваемасці па полу, трэба адзначыць, што ва ўзросных групах ад 1 да 29 год у мужчын яны вышэй, чым у жанчын, у 1926 г., а у 1928 г. наадварот, а пачынаючы ад 30 год і старэй да 69 год яны вышэй у жанчын, чым у мужчын як у 1926 г., гэтак і у 1928 г. Пачынаючы-ж ад 70 год і старэй яны зноў вышэй у мужчын, чым у жанчын, толькі у 1926 г

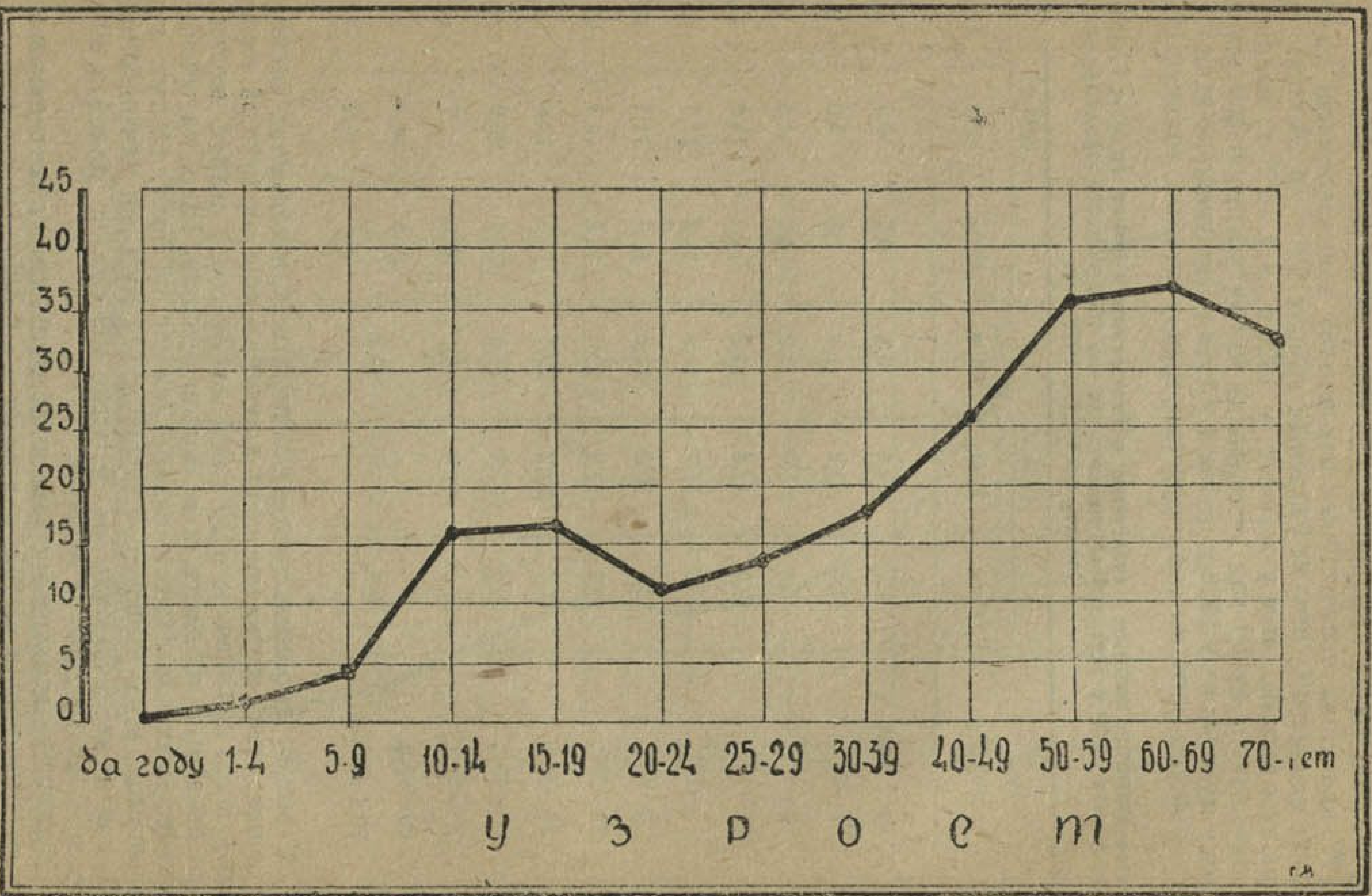
Захворваемасць вострым і хранічным рэўматызмам у іншых гарадах і гарадскіх паселішчах БССР у экстэнсіўных паказчыках—на 1000 усіх захворванняў—па полу і ўзросту за 1926 і 1928 г. г.

Пол і ўзрост	1926 г.			1928 г.		
	Муж.	Жан.	Аб. п.	Муж.	Жан.	Аб. п.
Да 1 года	0,2	0,4	0,3	0,5	0,6	0,6
1—4 „	1,8	1,2	1,5	1,8	1,0	1,4
5—9 „	5,4	5,0	5,2	4,7	4,8	4,8
10—14 „	13,1	14,4	13,8	11,5	15,8	13,8
15—19 „	15,7	13,2	14,4	13,2	11,7	12,4
20—24 „	12,1	10,2	11,2	12,0	11,1	11,6
25—29 „	14,2	11,2	12,6	11,8	14,1	13,1
30—39 „	17,1	21,2	19,3	17,3	19,0	18,2
40—49 „	24,1	37,2	31,3	26,4	36,9	31,9
50—59 „	33,0	52,9	44,1	36,5	50,7	44,4
60—69 „	38,8	53,9	46,5	27,5	46,4	37,5
70 і старэй				34,7	44,0	39,0

У іншых дробных гарадах і гарадскіх паселішчах экстэнсіўныя паказчыкі захворваемасці адрозніваюцца ад буйных гарадоў тым, што пачынаючы з 10 год і да 70 год і старэй экстэнсіўныя паказчыкі абодвага пола больш высокія. Што датычыць да экстэнсіўных паказчыкаў захворваемасці па полу, то тут трэба адзначыць, што вышэйшыя паказчыкі ў мужчын пачынаюцца ад 15 год і заканчваюцца ва ўзросце 29 год, а далей з 30 год і старэй яны вышэй у жанчын.

Экстэнсіўныя паказчыкі захворваемасці па полу ў сельскіх мясцовасцях ёсць толькі за 1925 год, таму мы прыводзім даныя па полу за 1925 год і абодвага пола за 1928 год. (гл. дыяграму № 2, стар. 10)

Удзельная вага вострага і хранічнага рэўматызма сярод 1000 усіх захварэнняў па ўзросных групах у сельскіх мясцоваоцях БССР за 1928 г.



Дыяграма № 2.

Захворваемасць вострым і хранічным рэўматызмам ў сельскіх мясцовасцях БССР у экстэнсіўных паказчыках—на 1000 усіх захворванняў—па полу і ўзросту за 1925 г. і абодвага пола за 1928 год.

Пол і ўзрост	1925 г.			1928 г.
	Муж.	Жан.	Аб. п.	Аб. п.
Да 1 года	0,6	0,6	0,6	0,1
1—4 „	2,1	2,1	2,1	1,6
5—9 „	5,5	5,3	5,4	4,3
10—14 „	20,7	18,4	19,6	16,2
15—19 „	25,2	16,1	20,7	16,8
20—24 „	14,9	14,0	14,5	11,5
25—29 „	16,1	15,7	15,9	13,7
30—39 „	21,9	21,8	21,9	17,7
40—49 „	28,7	33,1	31,1	26,2
50—59 „	34,2	43,7	39,2	36,1
60—69 „	36,2	43,2	39,2	37,0
70 і старэй . . .				32,7

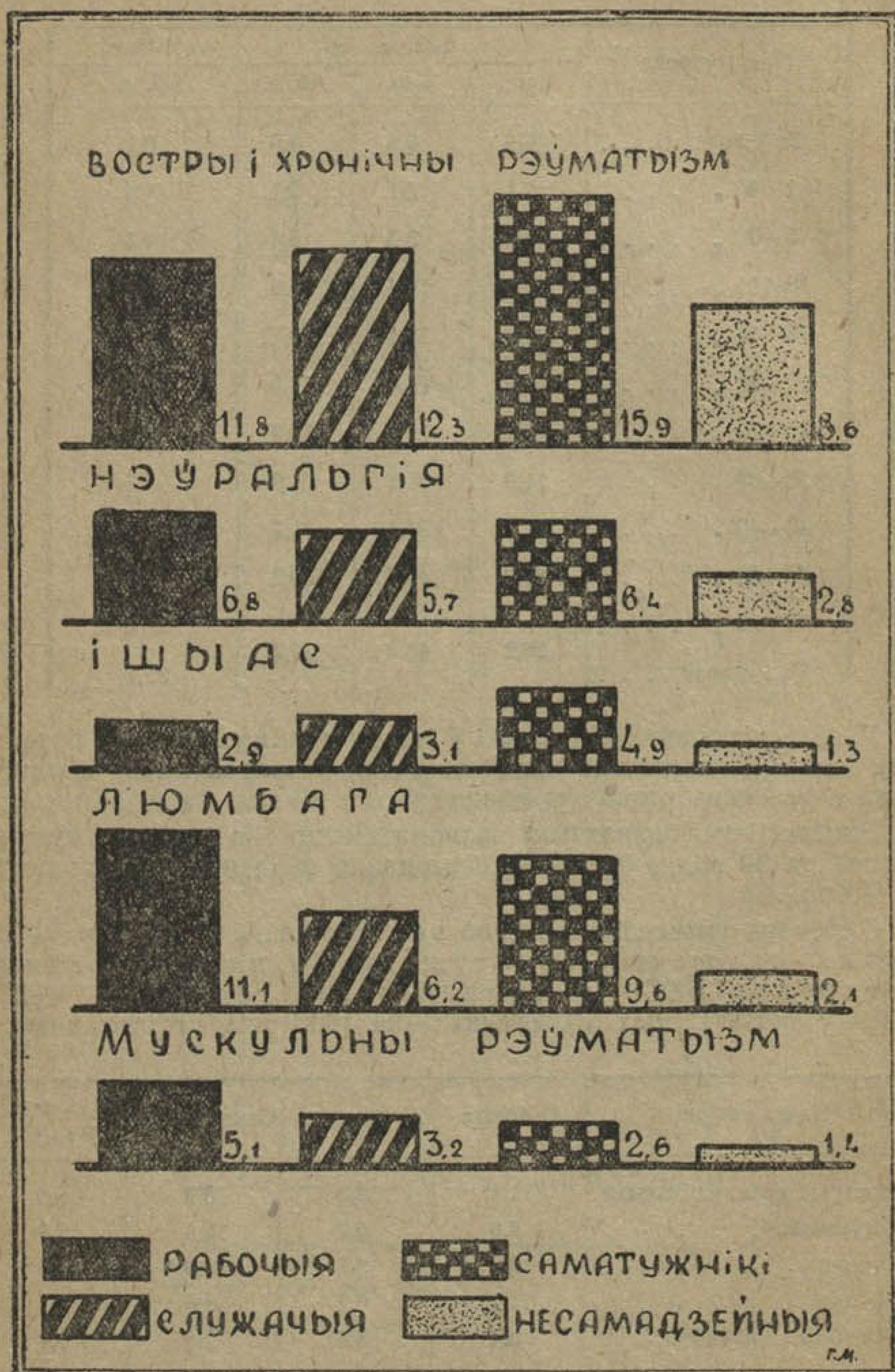
У сельскіх мясцовасцях як і ў іншых дробных гарадах і гарадскіх паселішчах экстэнсіўныя паказчыкі захворваемасці абодвага пола пачынаюць рэзка павышацца ўжо з 10 год. (Гл. дыягр. 3 стар. 12).

Экстэнсіўныя паказчыкі захворваемасці па полу ў мужчын вышэй да 39 год, а ў жанчын павышэнне паказчыкаў пачынаецца ад 40 год.

Зараз мы прыводзім даныя аб захворваемасці сярод рабочых, служачых, саматужнікаў і несамадзейных у гарадах БССР у сярэднім за 3 гады—1926, 1927 і 1928—у экстэнсіўных паказчыках—на 1000 усіх захворванняў.

Назва хвароб	Рабочыя	Служачыя	Саматужнікі	Несамадзейныя
Востры і хран. рэўматызм	11,8	12,3	15,9	8,6
Неўралгія	6,8	5,7	6,4	2,8
Ішыяс	2,9	3,1	4,9	1,3
Люмбаго	11,1	6,2	9,6	2,1
Мускульн. рэўмат. . .	5,1	3,2	2,6	1,4

Удзельная вага рэўматычных хвароб у рабочых, служачых, саматужнікаў і несамадзейных сярод 1000 усіх захварэнняў па гарадах БССР у сярэднім за 3 гады 1926—1928 г.



Дыяграма № 3.

Па гэтых даных відаць, што ў сярэднім за 3 гады адносная вага вострага і хранічнага рэўматызма сярод 1000 усіх захворванняў у саматужнікаў больш вышэйшая, чым у астатніх соцыяльных груп.

Адносная вага мускульнага рэўматызма, неўралгіі і люмбаго ў рабочых вышэй, чым у астатніх груп.

Ніжэйшыя экстэнсіўныя паказчыкі захворваемасці па ўсіх гэтых хваробах дае група несамадзейных.

Захворваемасць вострым і хранічным рэўматызмам у буйных гарадах БССР у інтэнсіўных паказчыках — на 1000 насельніцтва—намі распрацавана за 3 гады—1925, 1926 і 1927 гг. і выражаецца ў наступных паказчыках:

1925 г.	13,2
1926 г.	11,2
1927 г.	10,1

Гэта значыць, што інтэнсіўнасць захворваемасці вострым і хранічным рэўматызмам з года ў год зніжаецца. Гэта зніжэнне ідзе і далей, што відаць з даных соцстраха аб захворваемасці рэўматычнымі хваробамі застрахованых са стратай працаздольнасці ў прамысловасці па БССР.

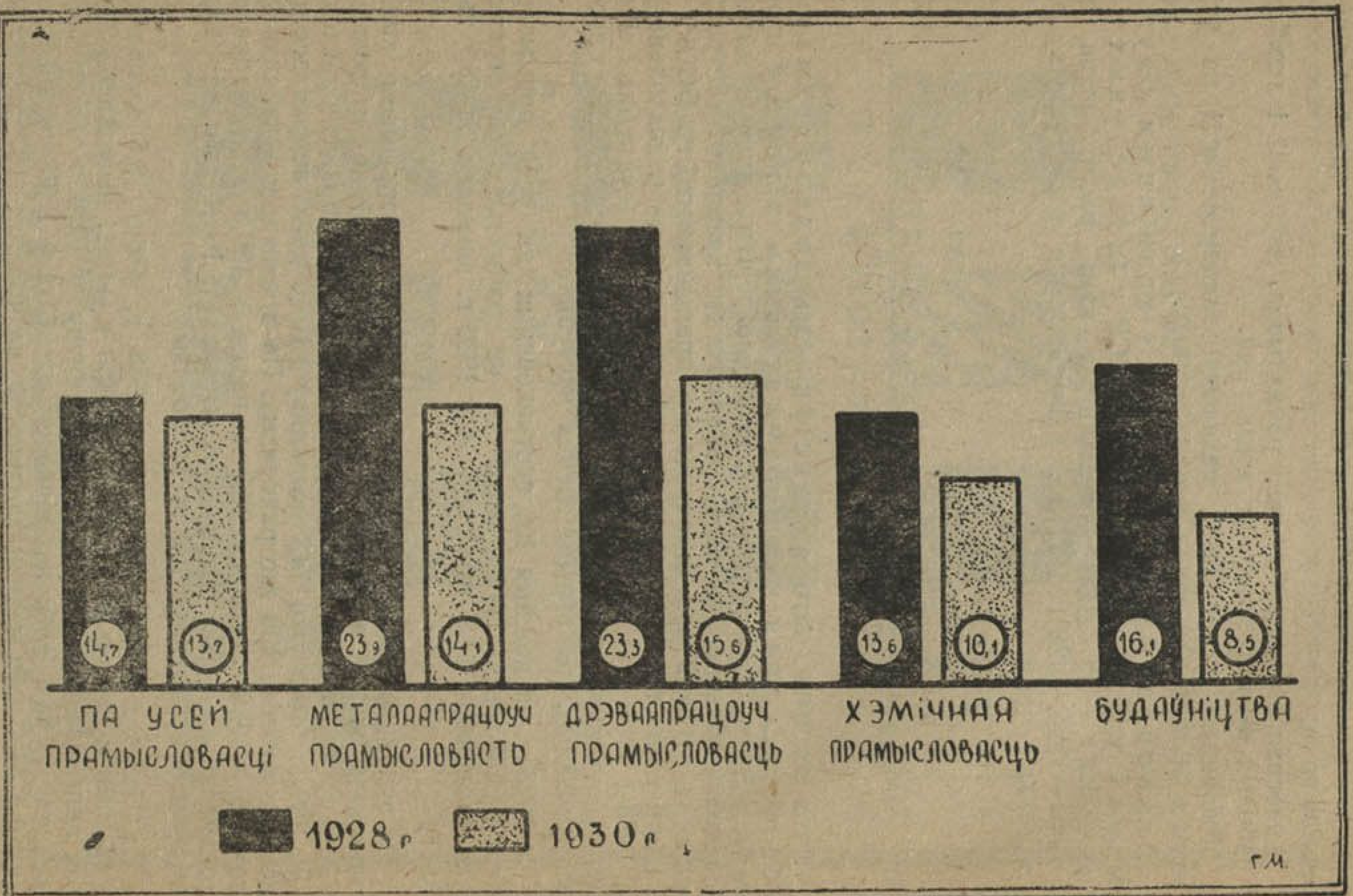
Калі параўнаць колькасць выпадкаў і дзён непрацаздольнасці за 1928 і 1930 гг. пры рэўматычных хваробах (сустаўны і мускульны рэўматызм і неўралгія) у прамысловасці БССР сярод застрахованых, то атрымліваецца наступнае:

У 1928 г. на кожныя 100 застрахованых па ўсёй прамысловасці БССР было захворваемасці на рэўматызм са стратай працаздольнасці 14,7 выпадкаў, а ў 1930 г. знізілася да 13,7 выпадкаў.

Па асноўных галінах прамысловасці БССР мы маем яшчэ большае зніжэнне, а іменна: па металаапрацоўчай прамысловасці ў 1928 г. было 23,9 выпадкаў і 154,3 дзён непрацаздольнасці, а ў 1930 г. было ўжо 14,1 выпадкаў і 109,5 дзён непрацаздольнасці на кожныя 100 застрахованых. Па дрэваапрацоўчай прамысловасці ў 1928 г. мелася 22,3 выпадка і 136,3 дзён непрацаздольнасці, а ў 1930 годзе—15,6 выпадкаў і 101,1 дзён непрацаздольнасці на кожныя 100 застрахованых.

Па хімічнай прамысловасці ў 1928 г. было 13,6 выпадкаў і 116 дзён непрацаздольнасці, а ў 1930 г.—10,1 выпадкаў і 82,9 дзён непрацаздольнасці і па будаўніцтву ў 1928 г. было 16,1 выпадкаў і 83,3 дзён непрацаздольнасці, а ў 1930 г. 8,5 выпадкаў і 54,4 дзён непрацаздольнасці на кожных 100 застрахованых (гл. дыяграму 4, стар. 14).

Зніжэнне захварэемасці са стратай працаздольнасці на рэўматычныя хваробы па асноўных галінах прамысловасці БССР за 1928—1930 гг. (Колькасць выпадкаў на 1000 застрахаваных).



Дыяграма № 4.

Зніжэнне захворваемасці і прамысловага траўматызма сярод рабочага класа і іншых застрахаваных ішло і далей. За перыяд першай пяцігодкі захворваемасць са стратай працаздольнасці рабочага класа цэнзавай прамысловасці БССР знізілася на 29,1 проц., а прамысловы траўматызм на 30,8 проц.

Праблема аховы працы, максімальнага зніжэння захворваемасці і траўматызма і аздараўлення працы і быта рабочага класа вырашана ва ўсёй паўнаце і значэнні толькі ў краіне Саветаў.

Не падлягае ніякаму сумненню, што і праблема знішчэння рэўматызма, як адной з соцыяльных хвароб, пакінутых рабочаму класу ў спадчыну капіталістычнай сістэмай, будзе таксама вырашана ў краіне Саветаў, дзе будуецца бескласавае соцыялістычнае грамадства.

Акад. Ф. Ф. Гаўсман.
(Дырэктар 2-й тэрапеўтычнай клінікі)

Востры ці ісцінны рэўматызм у сучасным асвятленні, яго з'явы і сутнасць яго. Прафілактычнае лячэнне

Тэрмін рэўматызм, рэўма, здаўна абазначае, па сутнасці кажучы, не хваробу, не патагенетычную адзінку, не сутнасць паталагічнага працэса, а толькі сімптом, з'яву. Болевыя адчуванні ў органах руху, асабліва пераходзячыя з аднаго месца на другое, лятучыя болі абазначаліся і абазначаюцца рэўматызмам.

Пакуль медыцына ў сваіх азначэннях задавальнялася з'явамі, пакуль і тэрапія абмяжоўвалася ўстраненнем з'яў, тэрмін рэўматызм не прымушаў нікога задумвацца. Калі-ж урачэбная думка стала займацца пытаннем аб сутнасці і каўзальнасці, то аказалася, што адна і тая-ж з'ява ўласціва самым розным па сутнасці паталагічным працэсам.

Вышэйсказанае аднолькава адносіцца да хранічных, як і да вострых рэўматычных захворванняў, г. зн. захворванняў, дзе на першым плане стаяць болі ў сістэме органаў руху. Сярод вострых рэўматычных захворванняў асаблівую ўвагу на сябе звяртаў востры сустаўны рэўматызм з павышэннем тэмпературы, з хваравітым, успаліцельным станам вялікіх і малых суставаў, г. зн. в о с т р ы п а л і а р т р ы т.

Гэта захворванне прычыслялі к інфекцыйным захворванням і шукалі, але доўга не знаходзілі, спецыфічнага ўзбуджальніка. Выпрабоўваючы розныя процібактэрыйныя сродкі, сярод якіх саліцылавая кіслата, у той час (Бусс—Buss, 1857 г., Штрыкер 1876 г.) адыгрывала відную ролю і пераканаўшыся ў цалебным дзеянні саліцылавай кіслаты пры вострым сустаўным рэўматызме, клініцысты і ўрачы таго часу сталі бачыць у саліцылцы спецыфічны сродак супроць вострага сустаўнага рэўматызма. Лічачы саліцылку бактэрыцыдным сродкам, а добрае дзеянне салі-

цылкі пры вострым, сустаўным рэўматызме доказам яго бактэрыцыднасці, урачы таго часу ў гэтым бачылі доказ інфекцыйнага характару вострага сустаўнага рэўматызма.

Такім чынам, дзякуючы вельмі звычайнай у мышленні ўрачоў лагічнай пагрэшнасці, называемай petitio principii, укаранілася перакананне, што востры сустаўны рэўматызм гэта спецыфічная інфекцыйная хвароба. Такім чынам, у многіх падручніках таго часу, як, напрыклад, у падручніку па тэрапіі Ліона, сустаўны рэўматызм разбіраецца ў главе аб інфекцыйных захворваннях.

Пошукі ўзбуджальніка ўжо ў той час выявілі ў некаторых выпадках у суставах і ў сэрцы стрэптакокі, чаму Салі (Sahli) у 1893 г. выставіў тэорыю, што сустаўны рэўматызм з'яўляецца вынікам інфекцыі малавірулентнымі стрэптакокамі, а Зінгер (Singer) у 1897 г. ужо сцвярджаў, што крыніцай інфекцыі з'яўляюцца міндаліны. Ужо ў мінулым стагоддзі аўтары дапушчалі, што так званыя ускладненні пры вострым сустаўным рэўматызме, напрыклад, эндакардыт, з'яўляюцца рознымі, кардыніраванымі лакалізацыямі таго-ж, па сутнасці, рэўматычнага працэса і выказвалі погляд, што калі гэта так, то ў некаторых выпадках пры гэтым захворванні могуць адсутнічаць з'явы з боку суставаў. Дамш (Damsch) для такіх выпадкаў запрапанаваў тэрмін rheumatismus sine artritide. Потым Імельманам (Immelman) былі апісаны атыпічныя выпадкі без паражэння суставаў, дзе адзінымі сімптомамі былі неўралгіі з ліхарадкай, паддаючыяся лячэнню саліцылкай. Далей стала вельмі верагоднай этыялагічная сувязь харэі з рэўматызмам, а таксама і так званага вузлавога рэўматызма (rheumatismus nodosus).

На гэтыя эмпірычна ўстаноўленыя факты было праліта святло даследваннямі Ашофа, устанавіўшага пры вострым рэўматызме, як пастаянную з'яву, у злучальна-тканкавай астове сардэчнай мышцы г р а н у л е м а т о з н ы я в у з я л к і. Пазней такія-ж вузялкі ў сэрцы былі знойдзены і ў выпадках вострых захворванняў, без усякага ўдзелу суставаў, дзе адзіным клінічным прызнакам былі з'явы з боку сэрца, г. зн. міякардыт і эндакардыт.

Пасля гэтага вынаходства стала ясным, што: 1) справа ідзе аб агульным захворванні, у якім суставы ўдзельнічаюць, па крайняй меры клінічна, далёка не заўсёды, а заўсёды ўдзельнічае сэрца, а таксама стала ясным, 2) што паражаюцца пры рэўматычным захворванні пераважна тыя органы, якія ўтвараюць актыўныя рухі, 3) што працэс паражае мезенхіму, а іменна злучальную тканку.

На аснове гэтых фактаў Талалаеў зусім справядліва прапанабаў не гаварыць аб вострым сустаўным рэўматызме, а а б в о с т р ы м р э ў м а т ы з м е, а Бухштаб лічыць мэтазгодным назву—ісцінны рэўматызм.

Такім чынам, с у с т а в ы ў ж о н е з'я ў л я ю ц ц а г а л о ў н ы м ф а к т а р а м п р ы г э т ы м з а х в о р в а н н і, а т о л ь к і ч а с т к о в а й і п р ы т ы м н е п а с т а я н н а й з'я в а й.

Што датычыць суставаў, то даўно ўжо вядомы той факт, што паталагічныя змяненні пры вострым рэўматызме ў першую чаргу ахапляюць перыяртыкулярную тканку, а выпат ў суставах не з'яўляецца абавязковым, сустракаючыся толькі у частцы выпадкаў. Даследванні Талалаева і Грэффа (Greffe) і іншых паказалі, што ў перыартыкулярнай тканцы, у субсіневіяльнай тканцы, у сухажыллях і паміжмышачных злучальнатканкавых праслойках таксама ёсць ачагі з клеткавых элементаў, па характару свайму, аднак, некалькі адрозніваючыся ад ашофскіх вузялкоў у сэрцы. У некаторых выпадках ачагі даходзяць да сінавіяльнага слоя і прарываюцца ў суставў, які абумоўлівае так званы язвенны рэўматызм суставаў. Выпат у суставах звычайна бывае стэрыльным.

Ашофскія вузялкі маюць рэзка акрэсленыя граніцы, ачагі перыартыкулярныя не маюць настолькі ясных граніц, клетак менш. Ёсць таксама і розніца ў структуры саміх клеткавых элементаў. Гэта розніца аб'ясняецца проста рознай рэактыўнасцю тканак у сэрцы і ў перыартыкулярнай тканцы.

Талалаевым быў устаноўлен, а потым пацверджан Грэфам і Клінге і іншымі пэўны цыкл развіцця рэўматычнага працэса. Справа пачынаецца альтэрацыяй, г. зн. дэгенерацыйным працэсам калагенных элементаў, з адкладаннем фібрына і з ацёчнасцю тканкі, не датычачыся пакуль клеткавых элементаў. Потым пачынаецца праліфератыўны працэс, утвараюцца каморкавыя скапленні, вузялкі. Вузялкі ўзнікаюць, пераважна ўжо пад канец вострага працэса і доўга яшчэ трымаюцца пасля клінічнага, уяўнага выздараўлівання. Паступова вузялкі арганізуюцца, г. зн. замяшчаюцца ўноў ўтворанымі фібрознымі элементамі і, нарэшце, толькі месяцаў 5—6 пасля пачатку працэса, пераходзяць у чыста-фіброзныя вузялкі, у рубец. Гэтым заканчваецца патолага-анатамічны рэўматычны працэс. Толькі пасля гэтага можна гаварыць аб поўным выздараўленні.

Якія-ж адносіны вузялкоў Ашофа ў сэрцы да эндакардыта. Рэўматычны эндакардыт, г. зн. утварэнне на эндыкардзе клапанаў ці сценкі сэрца верукозных трамбатычных сасочкаў (тромба-эндакардыт), з'яўляецца вынікам альтэрацыі, дэгенерацыі, эндакардыяльнага слою, і простых адносін да вузялкоў Ашофа не мае.

Патрэбна падкрэсліць, што гэты верукозны эндакардыт пры вострым рэўматызме не з'яўляецца прычынай шумаў у часе вострага перыяду. Гэты факт устаноўлен ужо Геншанам (Henschen), які часта выяўляў верукозны эндакардыт пры ўскрыцці асоб, у якіх ніякіх шумаў не наглядалася. Шумы ў часе вострага перыяду з'яўляюцца вынікам не эндакардыта, а абумоўлены функцыянальнымі фактарамі, як пашырэннем поласці сэрца, функцыянальным расстройствам папілярных мышц і г. д.

Вельмі каштоўныя даныя, выстаўлены Талалаевым. Талалаеў сцвярджае, што верукозны эндакардыт ніякіх адносін

да парока клапанаў і абумоўліваючаму парок абезабражвання клапанаў не маюць. Абезабражванне клапанаў пасля перанесенага вострага рэўматызма з'яўляецца вынікам не эндакардыта, а вынікам рэўматычнага мезенхімальнага працэса ў злучальнатканкавым оставе клапанаў і фібрознага кальца. У працэсе зажыўлення рэўматычных змяненняў рубцаванне вядзе да абезабражвання клапанаў, да парока. Такое тлумачэнне ўпаўне адпавядае мала звярнуўшаму на сябе ўвагу ацёчнаму склерозу клапанаў (Oedemsclerose) старых аўтараў, апісваемаму у выпадках адсутнасці прызнакаў верукознага эндакардыта. І сапраўды, альтэратыўны, рэўматычны працэс мезенхімы суправаджаецца ацёчнасцю тканкі. Старыя аўтары, бачыўшыя ацёчнасць клапанаў, не ўскрылі істотнага характару іх ацёчнага стану.

У сучасны момант мы павінны стаць на той пункт погляду, што ўпачатку вострага працэса ў мезенхімальнай тканцы парожных органаў ёсць толькі альтэратыўныя дэгенератыўныя змяненні. Потым ўтвараюцца ачаговыя скапленні каморак. У выніку рэпарацыі, г. зн. склеразіруючагася, рубцуючагася працэса, застаецца рубец.

Гэта—тыповы цыкл развіцця рэўматычнага працэса. Але не заўсёды працэс праходзіць увесь цыкл развіцця. Справа можа абмежавацца альтэратыўнай стадыяй і тады атрымліваецца аднаўленне без рубца. У другіх выпадках альтэратыўная стадыя непасрэдна пераходзіць у рубцовую. Нарэшце, гранулематозная стадыя можа не закончыцца рубцаваннем, а рэпарацыя можа атрымацца шляхам поўнага аднаўлення ці ґранулематоз можа стаць хранічнай з'явай.

Рэўматычныя ачагі назіраюцца не толькі ў сэрцы, і ў перыартыкульнай тканцы, г. зн. у сухажыллях, але чуць не ва ўсіх органах і мезенхімальных тканках, як у аорце, а адсюль пасля-рэўматычны аортыт, у абалонках розных нерваў; у мазгавой абалонцы, а адсюль мазгавая форма рэўматызма, зараз стаўшая рэдкасцю пры энергічным лячэнні саліцылкай і содай, але адыгрываўшая відную ролю ў прошлым стагоддзі ў клініцы рэўматызма; у лёгкіх—адсюль так званыя пнеўманозы рэўматыкаў; у страўнічна-кішачным тракце—адсюль з'явы гастроэнтэрыта, зараз стаўшых рэдкасцю пры ўстанавіўшымся спосабе лячэння і г. д. Асаблівай увагі заслугоўвае печань, аб якой да самага апошняга часу паталага-анатамы сцвярджалі, што яна пры рэўматызме свабодна ад усякіх змяненняў. Падобнае сцвярджэнне, мне, па крайняй меры, заўсёды здавалася неправдападобным, з прычыны таго, што па маіх даследваннях урабілінурыя з'яўляецца пастаянным спадарожнікам рэўматызма, як яўствуе з маёй работы „Семиотика уробилинурий“ (у „Врачебном Деле“, 1926 г.). Я лічыў магчымым, што паталага-анатомы, наогул мала звяртаючыя ўвагу на нязначныя змяненні міжуточнай тканкі, прагляддваюць як невялікія скапленні каморак, так і асабліва нязначных

размераў альтэратыўныя змяненні, патрабуючыя прытым асобых спосабаў акраскі. І сапраўды, Рэсле ў самы апошні час у сасудзістай сістэме печані выявіў змены, характэрныя для рэўматызма. Такім чынам круг замкнуты, печань уключана ў сістэму рэўматычных працэсаў.

У карысць такога палажэння гавораць некаторыя функцыянальныя анамаліі печані. Сярод іх на першым плане стаіць урабілінурыя, якая з'яўляецца пастаяннай з'явай пры рэўматызме. Але трэба памятаць, што пры лёгкіх формах рэўматызма, пры так званай амбулаторнай ці скрытай (rh. larvata), урабілінурыя выяўляецца не ва ўсіх порцыях мачы, сабраных на працягу сутак у розны час. Таму адмоўны рэзультат даследвання ў адной, скажам, ранішняй порцыі, сабранай пасля чаепіцця, нікольні не дае права гаварыць, што няма урабілінурыі. Неабходна даследваць мачу на працягу сутак мнагакратна, і тады пры рэўматызме, нават у самых лёгкіх, амбулаторных, скрытых формах мы знойдзем урабілінурыю і трэба памятаць, што пасля абільнага чаепіцця з цукрам, урабілін у мачы можа быць не выяўлен не толькі з прычыны разжыжэння мачы, але і з прычыны дзеянняў на функцыі печані наогул цукру, дзеянні, якімі мы з столькі заметным поспехам карыстаемся пры гепатэргіях. Сухаядзенне і белкавая страва, наадварот, узмацняюць ці выяўляюць урабілінурыю. Ашнер (Aschner) і яго школа даказалі моцны ўплыў бялковых прадуктаў на структуру і функцыю пячоначных каморак, а Плетнёў у свой час у інстытуце Ашнера даказаў, што пептон, уведзены ў збытку, можа ў даследуемай жывёлы выклікаць нават жаўтуху. Адсюль ясна, што белкавая нагрузка для выяўлення ўрабілінурыі мае поўнае аснаванне. Ёю можна карыстацца і для правацыравання ўрабілінурыі ў рудыментарных формах рэўматызма таксама, як і ў рудыментарных формах сепсіса, эндакардыта і г. д., на што мной указана ў рабоце „Семиотика урабилинурии".

Акрамя урабілінурыі, хоць далёка не заўсёды, пры вострым рэўматызме назіраецца гіперглікемія пасля нагрузкі цукрамі ў некаторых выпадках нават азотэмія. Тое і другое гаворыць у карысць удзелу печані ў рэўматычным працэсе, прычым глікэмію і азотэмію належыць тлумачыць, як гэта робіць школа Плетнева (Сакольнікаў і іншыя) як функцыянальныя фактары, цесна звязаныя паміж сабой. Школа-ж Бергмана бачыць цэльнасць глікагеннага дэпо ў печані неабходнай умовай для цэльнасці і другіх функцый печані. Глікемія, таксама як і ацытэмія, у сваю чаргу, мае сувязь з нярэдкім ацыдозам у рэўматыкаў, таму што мабілізацыя цукру з глікагеннага дэпо ў печані, і мабілізацыя пептыдаў з бялковых дэпо пад уплывам адпаведных ферментаў, адбываецца тым лягчэй, чым вышэй кіслотнасць асяродзя.

Я лічыў неабходным спыніцца на гэтых даных з прычыны ўкаранівўшайся думкі, што пры вострым рэўматызме печань не прымае ніякага ўдзелу ў хваробным працэсе. Пара адмовіцца ад гэтага заблуджэння.

Асобай увагі заслугоўвае рэўматычны працэс, праходзячы ўвесь цыкл развіцця, апісаны Грэфе ў фібрознай капсуле міндалін. Міндаліны не з'яўляюцца лімфатычнымі жэлезамі, акружаныя з усіх бакоў капсулай, а фолікулярным апаратам. Ад перыфарынгеяльных органаў міндаліны адгранічаны тоўстай фібрознай пракладзінай. Гэта фіброзная пракладзіна служыць месцам прымацавання розных глытальных мышц. Рэўматычны працэс ад гэтай фібрознай пракладзіны можа перайсці на прылягаючыя мышцы, на язык, на заднюю сценку зева, нават на глытальнае горла і на гартань. Па Грэфе рэўматычныя ачагі ў фібрознай пракладзіне могуць атрымаць распаўсюджанне шляхам пераходу на суседнія органы, але таксама і гематагенным шляхам. Па гэтаму аўтару рэўматычныя працэсы ў сэрцы, у суставах і т. д. утвараюцца гематагенным шляхам ад гэтых першынёвых ачагоў у фібрознай пракладзіне, а ў працэсе у фібрознай пракладзіне ўзнікае шляхам пераносу інфекцыі з саміх міндалін. Інфекцыйны ачаг у міндалінах можа быць вельмі нязначным, на ўскрыцці ледзь заметным, а працэс у пракладзіне вельмі рэзка выражаным.

Гаворачы аб міндалінах, нельга не спыніцца на пытанні аб фокальнай інфекцыі наогул і ў прыватнасці пры вострым рэўматызме. Вельмі нярэдкі выпадкі вострага рэўматызма, дзе захворванню прадшэствавала ангіна. Вельмі часта ў рэўматыкаў пры дакладным клінічным даследванні ўдаецца выявіць гнойныя ачагі у міндалінах. У другіх выпадках, нават пры ўскрыцці, змяненні ў міндалінах, праўда, вельмі нязначныя. Другімі ачагамі фокальнай інфекцыі з'яўляюцца захворванні зубоў, парадэнтомы і гранулемы, гнойнікі ў пазухах чэрапа, як гаймарыт, нагнаенні ў лобнай пазусе і т. д.

Але тыя-ж фокальныя ачагі выяўляюцца і пры вострым сепсісе ў прыватнасці пры вострым септычным артрыце, пры септычным эндакардыце, а таксама пры хроніясептычных працэсах як пры endocarditis lenta.

Прычынная сувязь паміж фокальным ачагом і вострым рэўматызмам, з аднаго боку, і рознымі вострымі хранічнымі септычнымі захворваннямі, з другога боку зараз лічацца несумненнай, у той час, як адстайваемы год 25 таму назад тэзіс Рэдэра (Raeder) Песлера (Pässler) аб сувязі розных захворванняў з захворваннямі міндалін з боку клініцыстаў сустрэў самыя скептычныя адносіны. На з'ездзе нямецкіх прыродазнаўцаў у 1913 г даклады гэтых аўтараў былі прыняты вельмі холадна.

Але час зрабіў сваё, падрыхтоўваў глебу ў думках урачэбнага свету для вучэння амерыканца Розенава, несумненна базіруючагася на працах Песлера і Рэдэра і ўноў загаварыўшага аб оральнай інфекцыі. Цікавы той факт, што да работы Розенава, работы і ўказанні рускіх аўтараў на ролю гнойных ачагоў у дзёснах (Голубеў) і розных поласцях галавы (Гаўсман) у паходжанн септыцымі былі абойдзены маўчаннем.

Зараз оральная інфекцыя стала прадметам захаплення клініцыстаў і ўрачоў. Несумненна цэлы рад захворванняў бярэ пачатак ад фокальнага ачага, у гэтых адносінах вучэнне Розенава мае поўнае аснаванне. Менш прыймальна яго вучэнне аб спецыфічнай органатропнасці розных штамаў таго-ж мікраарганізма. Для нас гэта пахне метафізікай. Чаму адзін штам спрэптакока павінен непрыменна і заўсёды вызваць інфекцыйную рэакцыю ў радужнай абалочцы, а другі штам заўсёды ў сэрцы. Гэта зусім незразумела з біялагічнага пункту погляду. На гэтым прадмеце я павінен спыніцца, таму што многімі ўрачамі вучэнне Розенава аб арганатропнасці розных штамаў прыймаецца на веру, у той час як, яно патрабуе па крайняй меры аснавацельнай праверкі. Як-бы там ні было фокальная інфекцыя ў сучасны момант з'яўляецца агульнапрызнаным фактам. Справа тут ідзе не толькі аб стрэптакоках, але і аб розных другіх мікраарганізмах. Праяўленні туберкулёза ў другой Ранкаўскай стадыі гематагеннай і лімфагеннай генералізацыі ў сутнасці і прадстаўляюць сабой ні што іншае, як фокальную інфекцыю. Фокальным ачагом тут з'яўляюцца паражоныя туберкулёзам бранхіяльныя жалезы. Паміж туберкулёзнай фокальнай інфекцыяй і фокальнай інфекцыяй другой бактэрыі ёсць шмат агульнага у тых адносінах, што характар захворвання, вызванага фокальнай інфекцыяй, вельмі розны ў залежнасці ад ступені вірулентнасці мікраарганізма і колькасці занесеных мікраарганізмаў з аднаго боку, а з другога ад ступені рэактыўнасці, г. зн. алергічнага стану макраарганізмаў.

У адным выпадку знікае востры рэўматызм, у другім—вострае септычнае захворванне, у трэцім—хранічнае захворванне, у адным выпадку паражаюцца адны органы, у другім—другія. Прычынным фактарам з'яўляецца ва ўсіх, вельмі розных па лакалізацыі і па характару захворваннях уперш за ўсё які-небудзь фокальны ачаг, гняздо бактэрыйнай флоры.

У цэлым радзе падобных захворванняў ў захварэўшым органе ці ў крыві выяўляюцца мікраарганізмы, у большасці выпадкаў той ці іншы від стрэптакока; так пры вострым септычным захворванні вірулентны гемалізіруючы ці негемалізіруючы стрэптакок, пры так званым эндакардыце лента зеленеючы стрэптакок.

Поспех залежыць ад тэхнікі. Так пры звычайнай тэхніцы па Шотмюлеру, вырашчванне стрэптакока з крыві ўдаецца толькі ў 50—60 выпадках. Але карыстаючыся методыкай Фрэйнда, г. зн. згусткам крыві для пасеваў, Стражэско пры endocarditis lenta атрымаў амаль ва ўсіх выпадках станоўчы вынік. Зараз трэба стаць на той пункт погляду, што зеленеючы стрэптакок, хоць і выяўляецца ў велізарнай большасці выпадкаў гэтага захворвання, але ў некаторых выпадках ёсць другія віды стрэптакока, а ў цячэнні хваробы часам зеленеючы стрэптакок пераходзіць у другі від. Такім чынам, як відаць, не зеленеючы стрэптакок, як гэткі, абумоўлівае характар захворвання пры endocarditis lenta; алергічны стан мікраарганізма такі, што з аднаго боку

рэагіруе на інфекцыю пэўным парадкам, а з другога боку прадстаўляе сабой глебу, прыдаючую стрэптакоку характэрныя для зелянеючага стрэптакокамарфалагічныя ўласцівасці.

Пры вострым сустаўным рэўматызме аўтарам у выключных выпадках удавалася вылучыць з крыві ці з эндакарда стрэптакока.

Такі адмоўны вынік упаўне адпавядаў таму факту, што выпатныя вадкасці ў суставах, а таксама ў плеўральнай поласці аказваюцца стэрыльнымі пры вострым рэўматызме.

На гэтай аснове аўтары прышлі да вывадаў, што выпат абумоўліваецца не рэўматычным захворваннем самой сэрознай абалонкі, а з'яўляецца рэакцыяй, вызванай змяненнямі тканкі па суседству з серознай абалонкай. Такое тлумачэнне стэрыльнасці выпатаў пры вострым рэўматызме здавалася ўпаўне прыемлемым з прычыны той аналогіі, якую звычайна прадстаўляе сабой серозны эксудат пры туберкулёзным плеўрыце, дзе эксудат аказваецца стэрыльным не толькі ў адносінах вульгарных патагенных мікраарганізмаў, але і ў адносінах палачак Коха. Лімфатычныя жалезы, у якіх знаходзяцца палачкі Коха, у выпадку перыфокальнага ўспалення вызываюць эксудатыўнае ўспаленне плеўры, сухі ці выпатны плеўрыт, у якім няма палачак Коха. Справа тут, значыць, не ідзе аб туберкулёзным паражэнні самой плеўры. Калі-ж справа ідзе аб туберкулёзе самой плеўры, то, вядома, плеўра мае ў сабе палачкі Коха і тады біялагічныя спробы шляхам прышчэпак свінкам ці вырашчванне на падыходзячым асяроддзі, выяўляюць у выпаце палачкі Коха.

Як-бы там ні было, стэрыльнасць выпатаў пры вострым рэўматызме не даказвае, што ў аснове рэўматычнага захворвання не можа ляжаць інфекцыя. Усе-ж падобныя находкі, побач з неўдалымі, звычайна спробамі вырашчвання бактэрый на крыві і з эндакарда пабудзіла аўтараў да адмаўлення інфекцыйнага характару рэўматычнага працэса. Ужо 35 год таму назад Хвостэк (Chwostek) даказваў, што змяненні суставаў абумоўліваюцца токсінамі, выдзяляемымі бактэрыямі, знаходзячыміся ў міндалінах падобна да з'яў у суставах, якія наглядаюцца пасля прымянення дыфтэрыйнай сывараткі, а пасля Вейнтраўб выказаў думкі, што рэўматычны працэс ні што іншае, як праяўленне анафілаксіі. Вілінг (Willing) эксперыментальна мог вызваць у жывёл сенсібілізацыю шляхам паўторнага ўвядзення малавірулентных стрэптакокаў. З тым канечным эфектам, што жывёлы захворвалі вострымі рэўматычнымі з'явамі, пры чым у мезенхіме на тыповых месцах паяўляліся тыповыя для рэўматызма гранулемы.

Сенсібілізацыяй створан быў гіпералергічны стан, пры якім на ўноў уведзены антыген мезенхіма рэагіравала ўтварэннем такіх тканкавых змяненняў, якія лічацца характэрнымі для рэўматызма. Падобныя доследы пацвярджалі выстаўлены ўжо раней

гіпатэз аб алергічным характары змяненняў пры вострым рэўматызме. Пасля гэтага ўстанавіўся пагляд, што фокальны ачаг, які мае ў сабе малавірулентныя стрэптакокі, з'яўляецца крыніца, паўторных паступленняў у арганізм антыгенаў, сенсібілірузуючых мезенхіму ў адносінах тых уздзеянняў, якія ў канечным выніку вызываюць востра рэўматычныя захворванні. Да іх адносяцца моцнае ахаладжэнне, моцныя фізічныя нагрузкі і т. д. Неабходнай умовай для сенсібілізацыі лічылася наяўнасць бактэрыйнага фокуса. Але калі Клінге ўдалося вызваць сенсібілізацыю паўторным успрыскваннем конскай сывараткі і пасля ўвядзення сывараткі ў поласць сустава ўдалося атрымаць перыартыкулярна і ў сардэчнай мышцы ўтварэнні, бываючыя пры цяжкім захворванні самога сустава, здавалася, што гіпералергія, ствараючая глебу для рэўматычных змяненняў, вызываецца не бактэрыямі, а другімі алергенамі, а бактэрыі пры рэўматызме ніякай ролі не адыгрываюць. Але сам Клінге гэтага вываду не робіць, лічачы, што гіпералергія пры вострым рэўматызме вызываецца мікраарганізмамі і не толькі стрэптакокамі, але і другімі бактэрыямі, г. зн., прадуктамі абмену вяшчэстваў бактэрый. Ісцінны востры рэўматызм вызван сенсібілізацыяй гэтымі прадуктамі. Па Клінге пад рэўматызмам наогул належыць разумець гіпералергічную рэакцыю на аснове асобых імунібіялагічных умоў. Гіпералергічная рэакцыя заключаецца ў набуханні злучальнай тканкі і яе далейшых змяненняў.

Такім чынам і Клінге стаў на агульна прыняты ў сучасны момант пункт погляду.

Новае святло на гэтае пытанне пралілі даследванні Стражэско. Пры дапамозе спосабу Фрэйнда яму ўдалося амаль ва ўсіх выпадках вострага рэўматызма выявіць у крыві стрэптакок. Мы не можам не далучыцца пасля гэтага да думкі Стражэско, што тканкавыя змяненні пры рэўматызме вызваны не толькі імунібіялагічнай рэакцыяй мезенхімы, прыведзенай у гіпераргічны стан наяўнасцю ў арганізме фокусаў, вельмі аддаленага ад паражонных рэўматычным працэсам органаў, а вызываецца там, куды гематагэнна паступаюць стрэптакокі, перыартыкулярна, у сэрца і т. д.

Калі гэта так, то трэба думаць, што знаходзячыяся латэнтна ў тканках малавірулентныя стрэптакокі, не вызываючы рэакцыі—з'ява ўжо даўно адстаіваемая Баўгартэнам—вызываюць гіпераргію ў гэтых тканках.

Пры вядомых умовах (ахаладжэнне, фізічная нагрузка, абвастрэнне працэсаў у фокусе, як ангіна) можа атрымацца гіпералергічная рэакцыя. Пасля гэтага зразумелым нам робіцца, чаму Клінге назіраў тканкавыя змяненні пасля паўторнага ўвядзення сывараткі, пахожыя на гэткія пры рэўматызме. Як відаць каморкавыя скапленні пасля сенсібілізацыі сывараткай атрымліваліся там, дзе знаходзяцца бактэрыі, да гэтага не вызываўшыя ніякай рэакцыі.

Стрэптакок з'яўляецца ўбіквітарнай бактэрыяй, а адсюль так частае фокальнае паражэнне міндалін і другіх поласцей, зубоў і т. д. і адсюль і гематагенны занос іх у розныя органы. У залежнасці, з аднаго боку, ад ступені вірулентнасці стрэптакокаў, з другога ад ступені канстытуцыянальнай рэактыўнасці макраарганізма, на месцах заносу стрэптакокі могуць або знаходзіцца латэнтна, ці вызваць толькі незаметную клінічную рэакцыю, або яны вызываюць вострае септычнае ці хронісептычнае захворванне. Нарэшце, частыя заносы вызываюць гіпераргічны стан тканак. А пад упывам пэўных фактараў, як ахаладжэнне, фізічнае ўтамленне і атрымліваецца так званы востры рэўматызм.

Як справядліва заўважае Леперскі, прыпадкам вострага рэўматызма заўсёды павінна прадшэстваваць больш ці менш працяглы скрыты хваробны стан, які характарызуе гіпераргію, г. зн. павышаную адчуванасць. Апошняя асабліва сказваецца на нервовай сістэме, на вегетатыўнай сістэме, якія знаходзяцца ў стане паталагічнай узбуждальнасці, паталагічнай рэакцыі. У гэтым перыядзе бываюць змяненні і розныя біялагічныя функцыі, таму ўжо да праяўлення сімптомаў вострага рэўматызма мы наглядаем паскарэнне асядаемасці эрытрацытаў і нярэдка урабілінурыю, у чым я мог пераканацца неаднакроць. Усё гэта з'яўляецца выражэннем гіпераргіі. З другога боку, гіпераргічная рэакцыя можа быць выражанай толькі слаба, адсюль названая Талалаевым амбулаторная форма вострага рэўматызма.

Хоць пры вострым рэўматызме клінічнае, яўнае паражэнне суставаў не з'яўляецца абавязковым, усё-ж гэта сімптом у свой час служыў зыходным пунктам для выдзялення асобнага захворвання, вострага сустаўнага рэўматызма і для выбара тэрміна іменна рэўматызма. Таму на гэтай з'яве належыць спыніцца.

Вострыя і падвострыя артрыты аб'яднаюць цэлы рад разнародных захворванняў, з аднаго боку востры рэўматызм ў вузкім сэнсе слова, а з другога боку групу так званых рэўматоідаў. Да групы рэўматоідаў адносяцца септычны артрыт, туберкулёзны люэтычны рэўматызм, сывараточны артрыт, а ў дзяцей так званая хвароба Штылля і інш.[1]).

Што датычыць септычнага артрыта, дык таксама, як пры востра-рэўматычным, тут этыялагічным фактарам з'яўляецца звычайна стрэптаток, занасімы ў органы якога-небудзь факальнага ачага. Ступень вірулентнасці яго з аднаго боку, і рэактыўнасць тканкі, г. зн. алергічны стан іх, вызначае тую ці іншую форму захворвання. Пры септычным артрыце ў суставах ёсць серозны і гнойны выпат, маючы ў сабе стрэптакокі, а калі справа ідзе аб эндакардыце, то справа ідзе аб язвенным трамбаэндакардыце, які таксама мае ў сабе вірулентныя стрэптакокі. Пры звычайным

---

[1]) Прапанову назваць востры рэўматызм іменем Буйо, лічу неўдачнай, таму што Буйо абмежаваўся выпадкамі з паражэннем суставаў і ў сваю групу вострых артрытаў уключыў артрыты рознага паходжання і іншыя і гнойныя, г. зн. септычныя.

спосабе пасеваў з крыві шмат часцей, чым пры ісцінным рэўматызме удаецца выдзеліць стрэптакок, а пры пасевах па Фрэйнду амаль заўсёды.

Грэф лічыць, што септычны артрыт вызываецца стрэптакокам, а таму ён яго называе кокавым артрытам, лічачы, што ўзбуджальнік рэўматычнага артрыта яшчэ невядомы.

Апошняе сцвярджэнне пасля даследванняў Стражэско нельга ўжо прызнаць правільным. Несумненна, узбуджальнікам ісціннага рэўматызма з'яўляецца стрэптакок, хоць у выпатах ён не выяўляецца, а выяўляецца толькі ў крыві, пры тым толькі пры спосабе Фрэйнда.

Па Грэфу пры септычным „кокавым“ артрыце заўсёды ёсць оральны ці другі гнойны ачаг, лёгка выяўляемы пры адпаведным даследванні ці пры ўскрыцці. У суставах ёсць гнойнае інфільтрыраванне, але гранулемы характэрныя для ісціннага вострага рэўматызма, зусім адсутнічаюць. Пры гэтай форме стрэптакокавага артрыта паражаны і рэгіянарныя жэлезы.

Пры вострым ісцінным рэўматызме гнойнай інфільтрацыі суставаў няма, а ёсць гранулемы; лімфатычныя жэлезы не паражаюцца; маючыяся ў міндалінах змяненні звычайна вельмі нязначны, гнойныя ачагі не выяўляюцца, але, як было сказана вышэй, у фібрознай перакладзіне ёсць такія гранулемы, як у суставах і ў сэрцы.

Грэф лічыць, што крыніцай распаўсюджання інфекта з'яўляюцца гэтыя гранулемы ў фібрознай перакладзіне.

Што датычыцца туберкулёзнага рэўматаіднага вострага ці падвострага артрыта, то Понсе ў свой час лічыў яго вельмі частым захворваннем. Тыя выпадкі, дзе да захворвання ці ў час захворвання было выяўлена туберкулёзнае паражэнне лёгкіх, ён прычысліў да так званага туберкулёзнага рэўматызма. Такі падыход вядома няправільны. Супадзенне туберкулёзнага захворвання і рэўматычнага захворвання з'яўляецца неабходнай выпадковасцю. Але адсюль зусім не следуе вывад, што туберкулёзнага рэўматызма наогул не існуе і калі сапраўды на Парыжскай нарадзе па рэўматызму, аб чым паведаміў М. П. Канчалоўскі ў сваім дакладзе на рэўма-канферэнцыі ў Маскве, туберкулёзны рэўмаматызм быў зусім адкінут, то тут мы не можам не адзначыць некаторы перагіб. Туберкулёзны рэўматызм несумненна існуе, але простае супадзенне рэўматызма з туберкулёзным захворваннем у другім органе, вядома, не з'яўляецца доказам, што ў канкрэтным выпадку справа ідзе аб туберкулёзным рэўматызме. Туберкулёзныя хворыя таксама, як і люэтычныя, маюць поўнае права захварэць любой другой хваробай, напрыклад, вострым ісцінным рэўматызмам. Не даказвае туберкулёзную этыялогію рэўматызма і не рэдкае знаходжанне пры вострым рэўматызме палачак Коха ў крыві. Пры скрытым туберкулёзе ў другой стадыі і па Ранке, для якога характэрна генералізацыя, г. зн. гематагенны занос палачак, могуць быць выяўлены палачкі Коха ў крыві

пры адсутнасці яўных туберкулёзных клінічных з'яў (адсюль няправільнае сцвярджэнне некаторых аўтараў, што палачкі Коха бываюць у крыві і ў здаровых).

Акрамя таго востры рэўматычны працэс можа актывіраваць скрыты туберкулёзны ачаг, які звычайна знаходзіцца ў бранхіяльных жэлезах, вызываючы перыфокальнае ўспаленне.

Дыягнастычнае ўспрыскванне туберкуліна, па нагляданнях нашай клінікі, часам вызывае яўную агульную рэакцыю, пры поўнай адсутнасці ачаговай рэакцыі ў паражоных суставах, значыць, у такіх выпадках, хоць ёсць туберкулёзнае захворванне, але паражэнне суставаў не вызвана туберкулёзам, а вызвана другім этыялагічным фактарам. Тым не менш сумнявацца ў існаванні вострага ці падвострага рэўматызма туберкулёзнай этыялогі не прыходзіцца. Але ў кожным асобным выпадку трэба вырашыць пытанне дыялектычна, г. зн. даказаць сувязь паміж рэўматызмам і туберкулёзам, ці выключыць іх такую сувязь. Сувязь гэту ўдаецца ўстанавіць пры дапамозе дыягнастычнага ўспрысквання туберкуліна. Калі акрамя агульнай рэакцыі ёсць і ачаговая рэакцыя суставаў, то мы маем права гаварыць аб туберкулёзным рэўматызме.

З прычыны таго, што адным з прызнакаў агульнай рэакцыі з'яўляецца павышаная тэмпература, то рабіць дыягнастычнае ўспрыскванне туберкуліна не прыходзіцца тады, калі ёсць гіпертэрмія. Але субфебрыльная тэмпература нікольки нас не спыняе, таму што высокі скачок тэмпературы на фоне субфебрыльнай не пакідае ніякага сумнення ў тым, што ён абумоўлен рэакцыяй на ўвядзенне туберкуліна. Пры туберкулёзным рэўматызме, як раз тэмпература часта бывае невысокай і таму ў такіх выпадках мы зараз-жа можам прыступіць да туберкулінай дыягностыкі. Пры ісцінным рэўматызме таксама часам тэмпература бывае невысокай, але часцей тэмпература бывае высокай. У такіх выпадках мы чакаем да падзення тэмпературы і толькі пасля гэтага прыступаем да туберкуліна-дыягностыкі.

Вопыт паказвае, што ачаговая рэакцыя ў суставах назіраецца толькі ў тых выпадках, дзе няма ўрабілінурыі, дзе саліцылка не дзейнічае і дзе туберкулін вызывае агульную рэакцыю. І наадварот, ачаговая рэакцыя ў суставах пасля туберкуліна заўсёды адсутнічае там, дзе ёсць урабілін у мачы і дзе саліцылка мае тэрапеўтычны эфект.

Сумнявацца ў існаванні туберкулёзнага рэўматызма непрыходзіцца, хоць ён сустракаецца далёка не так часта, як думаў Понсе. Такія выпадкі, па маіх назіраннях, несумненна ёсць і тады астаецца вырашыць пытанне аб патагенезе туберкулёзнага рэўматызма.

У выпадках туберкулёзнага рэўматызма справа, вядома, можа ісці аб другой стадыі генералізацыі па Ранке, дзе ў цэнтры захворвання стаіць туберкулёзны бронхадэніт або з удзелам лёгкіх, або пры адсутнасці ўсякіх лёгачных тубер-

кулёзных змяненняў. Такі туберкулёзны бронхадэніт з'яўляецца крыніцай фокальнай, туберкулёзнай інфекцыі. Таксама, як пры ісцінным рэўматызме, генералізацыі, г. зн. занос палачак Коха ў розныя органы, у залежнасці, па-першае, ад вірулентнасці палачак, а, па-другое, ад імунабіялагічных тканкавых уласцівасцей, г. зн. ад алергічнага стану органаў, вызывае або яўны туберкулёз таго ці іншага органа, напрыклад фунгус суставаў, або толькі скрытую форму туберкулёза, бугаркі ці не спецыфічнае ўспаленне без спецыфічных змяненняў, без прагрэсіўных працэсаў. У трэцім радзе выпадкаў гутарка можа ісці аб рэўматызме, дзе пры існуючай гіпераргіі які-небудзь шкодна ўплываючы фактар вызывае рэакцыю ў відзе рэўматычных ачагоў. Справа тут ідзе аб гіпатэтычным, праўда, вострым рэўматызме, дзе гіпераргія вызвана не скрэптакокамі, а туберкулёзнымі палачкамі, сцвярджэнне, выказваемае асабліва настойліва Рэйтарам (Reutter). Калі сапраўды існуе падобны гіпераргічны туберкулёзны рэўматызм, то клінічна ён не будзе адрозніваццa ад ісціннага вызванага скрэптакокавай інфекцыяй.

Пад туберкулёзным вострым і падвострым рэўматызмам мы таму падразумеваем рэўматоід, дзе справа ідзе аб другой групе, а іменна, дзе ёсць скрытая форма туберкулёза суставаў, з прычыны генералізацыі ў другой стадыі па Ранке.

Для таго, каб распазнаць гэту форму рэўматызма, неабходна даказаць наяўнасць туберкулёзнага бронхадэніта, перкуторна, пры дапамозе выяўлення міжлапатачнага прытуплення і рэнтгенадыягностыкай, прычым, вядома, трэба цвёрда памятаць, што не кожны расшыраны гілус абумоўлен іменна туберкулёзным бронхадэнітам. Вельмі нярэдка расшыраны сасудзісты цень у гілусах памылкова прымаецца за цела, абумоўленае павялічанымі жэлезамі, што заўсёды робіцца дамарошчанымі рэнтгеналогамі, робячымі сваю рэнтгенаскапію спешна, на масавым амбулаторным матэрыяле.

Пацвярджэннем туберкулёзнага характару змяненняў у гілусах служыць станоўчая агульная рэакцыя пасля ўспрысквання туберкуліна і ачаговая рэакцыя ў вобласці гілусаў, што аднак бывае далёка не заўсёды, пры агульнай рэакцыі. Станоўчая агульная рэакцыя толькі даказвае наяўнасць туберкулёзнага ачага ў арганізме, але, вядома, не даказвае, што рэўматычны працэс з'яўляецца вынікам туберкулёза. Толькі ў тым выпадку мы можам лічыць рэўматызм туберкулёзам, калі пасля ўспрысквання туберкуліна атрымліваецца ачаговая рэакцыя ў суставах, як узмацненне болей, апуханне і т. д.

Акрамя гэтага, на нашых нагляданнях туберкулёзны рэўматызм ад ісціннага адрозніваецца адсутнічаннем урабілінурыі. Урабілінурыя з'яўляецца пастаянным і пры тым раннім спадарожнікам ісціннага, вострага рэўматызма. Востры рэўматызм

без урабілінурыі заўсёды дае права сумнявацца ў тым, што перад намі выпадкі ісціннага рэўматызма.

Пры рэўматоідах, як пры туберкулёзным рэўматызме, тэрапія саліцылавымі прэпаратамі дзеяння не аказвае. Безрэзультатнасць такой тэрапіі заўсёды павінна наводзіць на думку, што мы маем справу не з ісцінным рэўматызмам, а з рэўматоідам.

Па нашых назіраннях, як разу тых выпадках, дзе ўрабілінурыя адсутнічае, не рэагіруе на прыём саліцылкі, і калі ў такіх выпадках выяўляецца туберкулёзны ачаг у арганізме, скажам, бронхадэніт, ці дзе потым хворы захворвае яўным туберкулёзам лёгкіх, ці дзе ў анамнезе ёсць туберкулёз, то да некаторай ступені мы можам меркаваць, што ёсць сувязь паміж туберкулёзам і рэўматычным захворваннем. Патрэбна толькі яшчэ выключыць рэўматоіды другога паходжання, як сіфілітычны, ганарэйны, дзе таксама адсутнічае урабілінурыя.

Эндакардыты не сустракаюцца пры туберкулёзным і пры сіфілітычным рэўматызме, але бываюць пры ганарэйным артрыце. Гэты факт адзначаецца ўсімі аўтарамі.

Зараз належыць яшчэ распрацаваць пытанне аб клінічнай дыферэнцыяцыі вострага ісціннага рэўматызма ад септычнага. Септычны артрыт не рэагіруе на саліцылку. Але мачой выдзяляецца урабілін таксама, як пры ісцінным рэўматызме. Аднак. пры септычным рэўматызме ёсць білірубінемія, між тым як пры ісцінным рэўматызме, па даследваннях нашай клінікі (Ліпец), як правіла, білірубнемія ніколі не бывае. На гэтай аснове мы лёгка можам адрозніць септычны і рэўматычны артрыт.

Агульным для ўсіх відаў рэўматызмам інфекцыйнага характару, у адзнаку ад артрытаў не інфекцыйнага паходжання, з'яўляецца паскарэнне асядаемасці эрытрацытаў. Таму адрозніць па гэтаму прызнаку ісцінны рэўматызм ад рэўматоідаў нельга. Аднолькава і паніжэнне рэзервнай шчолачнасці сустракаецца пры ўсіх відах вострых інфекцыйных артрытаў.

Паскораная асядаемасць эрытрацытаў наглядаецца ўжо ў часе прадрамальнага перыяду, дзе яшчэ адсутнічаюць яўныя прызнакі рэўматызма, але хворы недамагае, нервуецца, адчувае ўтамляемасць, сэрцабіенне і паніжаную працаздольнасць. У такіх выпадках паскораная асядаемасць эрытрацытаў паказвае, што хворы сапраўды нездароў, хоць клінічнае даследванне ў астатнім не дае ніякіх адхіленняў. Часта ў гэтым перыядзе ўжо ёсць урабілінурыя.

Астаецца яшчэ закрануць пытанне аб тых выпадках вострага ісціннага рэўматызма, дзе суставы клінічна не ўдзельнічаюць у працэсе, а паражаецца толькі сэрца. І такія выпадкі саправаджаюцца ўрабілінурыяй і паскоранай асядаемасцю эрытрацытаў. Хворыя захворваюць іспадволь: скаргамі з боку сэрца, сэрцабіеннем, адышкай, боллю ў вобласці сэрца і часта ў

цячэнні доўгага часу хвароба тлумачыцца як неўроз сэрца, калі, як гэта нярэдка бывае, тэмпература нармальная, ці толькі нязначна павышана.

У такіх выпадках хворыя накіроўваюцца на процэдуры, ён 2—3 дні адпачывае, а потым зноў ідзе на работу, пакуль не выявіцца яўнае захворванне сэрца з высокай ужо тэмпературай.

Не іначай абстаіць справа ў тых выпадках сустаўнога вострага рэўматызма, калі хвароба пачынаецца не зразу яўнымі сустаўнымі сімптомамі з высокай тэмпературай. У абодвух выпадках ў час няясных захворванняў, у мачы можна выявіць урабілін, а асядаемасць эрытрацытаў ускорана. Рэзіміруючы ўсё вышэйсказанае, мы прыходзім да наступнага заключэння:

Этыялогію вострага рэўматызма трэба шукаць у комплексным фактары, а іменна ў каўзальным фактары і ў радзе кандыцыянальных фактараў.

Каўзальным фактарам з'яўляецца фокальная інфекцыя.

Кандыцыянальнымі фактарамі з'яўляюцца рознага роду шкодныя ўздзеянні на арганізм, вызываючыя рэакцыю. Нарэшце, відную ролю ў этыялогіі вострага рэўматызма адыгрывае соцыяльная абумоўленасць.

Патагенез вострага рэўматызма заключаецца ў сенсібінацыі, створанай паўторным паступленнем у арганізм з фокуса антыгенаў у гіпераргіі, г. зн. у павышанай адчувальнасці да гэтых шкоднасцей.

Паталагічныя змяненні пры гэтым выражаюцца ў характэрных ачагах, у мезенхіме амаль не ўсіх органаў, галоўным чынам, у органах, робячых актыўныя рухі, прычым сэрца ўдзельнічае ў гэтым заўсёды, суставы не заўсёды. Прафілактыка вострага рэўматызма з'яўляецца 1) каўзальнай, заключаючайся ў удаленні фокальных ачагоў, 2) кандыцыянальнай, заключаючайся ў устраненні шкоднасцей, якія могуць вызваць рэакцыю і ў паніжэнні гіпераргічнага стану, напрыклад, пэўнай дыетай, як дыетай Памбертона.

Тэрапія вострага рэўматызма не можа быць каўзальнай, таму што вопыт паказвае, што ўдаленне фокуса ў часе вострага працэса з'яўляецца рызыкоўным умяшацельствам.

Тэрапія накіравана: 1) для паніжэння гіпераргіі, 2) да паніжэння рэакцыі.

Тэрапія пры гэты павінна быць прафілактычнай, г. зн. накіраванай на папярэджванне дрэннага зыходу, ускладненне, паніжэнне працаздольнасці і інваліднасці.

Прафілактычнае лячэнне складваецца з трох звенняў:

Першае звяно—гэта ранні пачатак лячэння, а таму ранняя дыягностыка з'яўляецца першай умовай прафілактычнага лячэння.

Другое звяно—гэта мэтазгоднасць і эфектыўнасць лячэбных і рэжымных мер.

Трэцім звяном — з'яўляецца дастатковая прадаўжальнасць лячэбных і рэжымных мер.

Што датычыць першага звяна, то галоўным яго фактарам з'яўляецца неадкладнае ўкладванне ў пасцель хворага пры першым-жа падазрэнні рэўматычнага характару захворвання. Чым раней хвораму прадастаўляецца поўны супакой, тым больш спрыючае будзе цячэнне і ісход хваробы і наадварот, чым пазней гэта бўдзе зроблена, тым горш гэта будзе для хворага. Ранняе ўкладванне ў пасцель з'яўляецца самым галоўным фактарам прафілактычнага лячэння, звычайна хворых укладваюць у пасцель толькі тады, калі яны зусім ужо хворы, калі для прафілактычнага ранняга лячэння ўжо позна. Уся справа ў ранняй дыягностыцы.

Абцяжкасці ранняй дыягностыкі ўжо гутарка была вышэй. Цяжкасці асабліва датычаць бессустаўнай формы рэўматызма. Першым крокам у справе дыягнозу з'яўляецца неабходнасць думаць аб магчымасці рэўматычнага захворвання ў няясных выпадках. Другім важным момантам з'яўляецца ўдумлівасць урача. Урачы часта так думаюць: „Я ў хворага нічога не магу знайсці, ці нічога асаблівага не знаходжу, значыць ён здароў, нервовы".

Ранняе распазнаванне рэўматыкаў у стадыі прадрамальнай, да паяўлення вострых з'яў з боку суставаў ці ў амбулаторных формах гэтага захворвання магчыма пры ўмове дакладнага выяўлення некаторых біялагічных паказчыкаў. Да апошніх адносяцца:

1. Паскоранае асаджэнне эрытрацытаў.
2. Урабілінурыя.
3. Электракардыяграфічныя прызнакі, паказваючыя на захворванне міакарда.
4. Рэакцыя Бухштаба: апошняя заключаецца ў тым, што пры ўздзеянні на любое месца скуры холаду, скора наступае рэзкі лейкацытоз, чым даказваецца наяўнасць гіпералгіі.
5. Спосаб Вандар Брэмена, які выяўляе падзенне скурнай тэмпературы пры вымярэнні яе скурным тэрмометрам.

З ліку названых метадаў даследвання, даказваючых парушэнне нармальных біялагічных функцый арганізма, першыя два з'яўляюцца агульна-даступнымі і, маючы значнае распазнавальнае значэнне, павінны заўсёды прымяняцца тады, калі дыягноз не ясны. Калі ў наяўнасці паскоранае асяданне эрытрацытаў і ўрабілінурыя, то гэтыя аб'ектыўныя даныя павінны дапамагчы дыягнозу. Усё гэта адносіцца да паслярэўматычнага перыяду выздараўлівання. Што датычыць электрокадыяграфічнага метаду, то школа Ланге (Гротаў і іншыя) дала нам каштоўны матэрыял, які пераконвае нас у законамернасці электракардыяграфічных змяненняў пры вострым рэўматызме (падаўжэнне P—R, змяненне зубца T і інш.). Пераносныя апараты ў будучым дадуць магчымасць карыстацца гэтым мета-

дам усім амбуляторыям і здраўпунктам. І гэта справа ужо недалёкага будучага.

Другое звяно—мэтазгоднасць і эфектыўнасць лячэння адыгрывае вельмі істотную ролю.

Не малое значэнне мае дыетычны рэжым. У гэтых адносінах вельмі каштоўныя паслугі нам аказвае дыета, рэкамендованая Пембертонам, а іменна дыета, выключаючая бялковую ежу і ўглеводы (хлеб, каша, мучныя стравы). У рэжым Пембертона ўваходзіць гародніна (картофля і г. д.), садовіна, зелень і жыры. Гэта дыета адпавядае той дыетычнай форме, якая Бергам называецца ашчалачваючай і маючай у сабе шмат мінеральных солей. Падобнае ашчалачванне мае поўнае аснаванне, што пры вострым рэўматызме ёсць ухіл у бок ацытоза, як паказваюць даследванні на рэзервную шчолачнасць,—факт, адзначаны ўжо старымі аўтарамі прошлага стагоддзя.

Рэкамендуючы сваю дыету, Пембертон зыходзіў з той прадпасылкі, што ў рэўматыкаў цукровае люстра ў крыві павышана і што таму ёсць парушэнне ўглеводнага абмену. Наўрад ці гэта прадпасылка мае значэнне. Але, не гледзячы на гэта, рэкамендаваная ім дыета практычна дасягае мэты. Адной такой дыетай без усякага іншага лячэння часам удаецца давесці да спрыяючага канца прыпадак рэўматычнай хваробы. Гэта вельмі цікавы эксперымент, дазваляючы судзіць аб каштоўнасці ўказанай дыеты, але з гэтага не следуе, што ў нашай практыцы мы павінны абмежавацца дыетай. Лячэнне вострага рэўматычнага захворвання павінна быць комплексным.

У гэтым комплексе каўзальнае лячэнне не адыгрывае ролі, бо ўдаленне фокальнага ачага ў час вострага рэўматычнага працэса не толькі не карысна, але шкодна, таму што толькі спрые павышэнню гіпераргіі і вызывае абвастрэнне хваробы.

Аднолькава вызывае нежаданае абвастрэнне хваробы прымяненне спецыфічных сываратак, падобна да сывараткі Менцэра (Menzer'a) ці неспецыфічных сываратак і наогул протэінатэрапіі. Тут умесна сказаць „рукі прэч". З лячэбных сродкаў усё яшчэ на першым плане стаіць саліцылка. Яна, вядома, не з'яўляецца сродкам спецыфічным, хіміатэрапеўтычным, як думалі раней; саліцылка не знішчае бактэрыі ў арганізме, хоць саліцылавая кіслата in vitio дзейнічае бактэрыцозна. Саліцылка змяняе калаідальную структуру тканак і з'яўляецца таму сродкам для канстытуцыйнай тэрапіі (Konstitutionstherapie), г. зн. тэрапіі, змяняючай біялагічныя функцыі арганізма. Саліцылкай несумненна паніжаецца гіпераргія. Як саліцылка дзейнічае і цэлы рад другіх фармацэўтычных прадуктаў, напрыклад антыпірын, пірамідон, але няма ніякай патрэбы замяняць саліцылку другімі лякарствамі.

Вопыт паказвае, што прымяняемыя раней малыя дозы саліцылкі з-за апасення пашкодзіць сэрцу і вызваць тыповыя для саліцылкі пабочныя з'явы часта не дасягаюць мэты. Саліцылавы

натр належыць даваць у вялікіх дозах, не менш 8 грам у суткі. Думка, што калі паражана сэрца, то саліцылка проціпаказана, як ужо Юшар (Huchard) даказаў, з'яўляецца прадрассудкам і паражэнне сэрца пры рэўматызме таксама паддаецца лячэнню саліцылкай, як паражэнне суставаў.

З самага пачатку сваёй урачэбнай дзейнасці я назначаю саліцылку ў вялікіх дозах, не менш 8,0 у суткі з вялікімі дозамі соды аа. Аўтары, увёўшыя ў абыход пры лячэнні рэўматызма саліцылку, рэкамендавалі яе ў вялікіх дозах (Ліон—Клінічная тэрапія, Штрумпель, Фірорд). Аднолькава ўжо ў прошлым стагоддзі, згодна ўстанавіўшагася тады ўжо погляду, што пры рэўматызме ёсць акісленне арганізма (малочная кіслата) ужо да ўвядзення саліцылкі ў хаду было назначэнне вялікіх доз соды. Гарро (Garrod) сцвярджаў, што пры лячэнні шчолачамі з'явы з боку сэрца робяцца больш рэдкімі, аднолькава соду рэкамендавалі і Шарко (Charkot), Вульпіян (Vulpian) і іншыя, а Юшар (Huchard) запрапанаваў назначаць вялікія дозы соды разам з вялікімі дозамі саліцылкі.

Практыка паказвае, што назначэнне саліцылкі разам з содай мае вялікую перавагу. Таму нас дзівіў даклад Цвілікоўскай і Смірнова на з'ездзе тэрапеўтаў у Маскве ў 1931 г. у якім, на аснове быццам-бы больш скорага спынення выдзялення саліцылкі мачой пры дачы саліцылкі разам з содай, быў зроблен вывад, што саліцылка з содай скарэй выдзяляецца почкай, чым без соды, а таму, больш кароткі час прабывае ў арганізме і пры гэтых умовах павінна быць менш дзейснай, чым саліцылка с оды. Падобная дэдукцыя супярэчыць факту большай лячэбнай эфектыўнасці саліцылкі, прынятай разам з содай. Ясна было пагэтаму, што калі верна нагляданне аб больш скорым выдзяленні мачой саліцылкі з содай, то гэты факт трэба аб'ясніць не больш скорым выдзяленнем почкай, а больш скорым усасваннем кішкой. Калі гэта так, то пры ўнутрывенным увядзенні ніякай розніцы ў даўжыні выдзялення саліцылкі не павінна быць паміж увядзеннем саліцылкі без соды і ўвядзеннем саліцылкі з содай. У нашай клініцы быў праароблен гэты дослед на многіх выпадках, прычым аказалася, што саліцылка без соды і саліцылка з содай пры ўвядзенні ў вену выдзяляюцца ў цячэнне аднолькавага часу. Значыць, саліцылка выдзяляецца почкамі адволькава, ці прымаем мы яе ў чыстым відзе ці з содай. Пасля гэтага мы праверылі доследы Смірнова і Цвілікоўскай дачай саліцылкі per os. Пры гэтым аказалася, наперакор сцвярджэнню названых аўтараў, што і пры дачы саліцылка без соды і саліцылка з содай выдзяляюцца аднолькава скора. У абодвух выпадках саліцылка выдзяляецца ў цячэнне 10—12 гадзін. Чым аб'ясніць падобнае разыходжанне я не ведаю. Пры нашых доследах мы выявілі цікавы факт. Пры дачы per os саліцылка ў мачы паяўляецца праз $^1/_2$—1 гадзіны, выдзяленне канчаецца праз 13—14 гадзін, а пры ўвядзенні ў вену выдзяленне пачынаецца праз $1^1/_2$—2 гадзіны і канчаецца праз

6—7 гадзін. Значыць, пры ўвядзенні ў вену саліцылкі, некаторы час яна затрымліваецца дзесці ў тканках. Адсюль практычны вывад, што ўвядзенне саліцылкі ў вену не пазбаўлена аснавання.

Лячэнне саліцылкай трэба пачаць загадзя, ужо да з'яўлення несумненных, точных прызнакаў сустаўнага рэўматызма.

Рэкамендую на аснове больш, чым 30-гадовага вопыту прымяненне зялёнага мыла, у відзе павязак на хворых суставах. Мясцовае дзейнічанне зялёнага мыла выражаецца ў заметным памяшчэнні боляў, як відаць, дзякуючы сегментарнаму дэрматавісцэральнаму рэфлексу. У гэтым дзеянні лёгка можна пераканацца ў выпадку абодвабаковага паражэння таго-ж сустава, калі паложым павязку з зялёным мылам на адзін састаў, а другі пакінем без зялёнага мыла да ўтварэння сухога, белага налёту. Уціраць можна зялёнае мыла і ў спіну, грудзі, рукі, ногі—па чарзе.

Зялёнае мыла, акрамя сегментарнага дэрматавісцэральнага рэфлекса, як відаць, робіць і агульны біялагічны зрух. Калі гэта так, то зялёнае мыла ўсасваецца, а калі яно ўсасваецца, то можна прадпалажыць зрух электралітаў у крыві, з-прычыны ўсасвання катыёна калія. Увядзеннем электралітаў у арганізм звычайна не ўдаецца вызваць зруху электралітаў у крыві, дзякуючы рэгуліруючым прыспасабленням (Straub), утрымліваючым на адным узроўні кіслотную асноўную роўнавагу ў крыві. Толькі пры парушэнні рэгуліруючага апарата, які, галоўным чынам, трэба шукаць у печані, удаецца дабіцца заметнага зруху.

Нашы доследы з уціраннем зялёнага мыла паказалі, што толькі ў рэдкіх выпадках удаецца дабіцца заметнага павышэння ўзроўню калія і заметнага павышэння рэзервнай шчолачы адну гадзіну пасля ўцірання зялёнага мыла.

Але гэтыя рэдкія выпадкі дапушчаюць думку, што сустаўныя часткі зялёнага мыла сапраўды ўсасваюцца, але не заўсёды вызываюць зрухі электралітаў. Аб цэлебным дзеянні зялёнага мыла пры рэўматызме можна судзіць па выпадках, дзе з прычыны адсутчасці саліцылкі, прышлося лячыць рэўматыкаў адным толькі зялёным мылам. Такім лячэннем, хоць марудна, можна давесці да спрыяючага канца прыпадак вострага рэўматызма. Лепшыя вынікі дае камбінацыя саліцылкі з зялёным мылам. Калі да гэтага мы яшчэ дадамо дыету па прынцыпу Пембертона, то мы даб'ёмся найлепшых рэзультатаў. Рэзультаты будуць тым лепшыя, чым раней мы прыступім да лячэння. Галоўнае—гэта магчыма ранняе ўкладванне хворага ў пасцель. Нават тады, калі расстройства не значнае і агульны стан хворага не патрабаваў-бы такой меры.

Пяройдзем зараз да трэцяга звяна прафілактычнага лячэння. Калі вышэйназваныя лячэбныя і рэжымныя меры прывялі да ўстранення з'яў з боку суставаў, да падзення тэмпературы, то гэта не значыць, што зараз наступіла ісцаленне. Звычайна да гэтага часу яшчэ ёсць урабілінурыя, паскораная

РОЭ, сімптом Бухштраба, часам і паніжаная рэзервная шчолачнасць, электраграфічныя прызнакі сардэчнага расстройства, расшырэнне сэрца і функцыянальныя шумы.

Не гледзячы на гэта, хворыя адчуваюць сябе настолькі здавальняюча, што яны выпісваюцца і скора пасля гэтага звярочваюцца да сваіх звычайных заняткаў і ў рэзультаце—зварот вострага захворвання, якое звычайна для сэрца канчаецца ўжо не так добра, як першы раз, г. зн. зараз шмат часцей, чым пасля першага прыпадку яно падпадае такім змяненням, якія вядуць да пароку клапанаў.

Пасля знікнення з'яў з боку суставаў і тэмпературы не толькі нельга выпісаць хворага, але яго трэба яшчэ некаторы час вытрымаць у пасцелі і некаторы час мы павінны працягваць дачу саліцылкі з содай у меншых дозах, чым у часе вострага прыпадку. Толькі калі ўрабілінурыя знікла і РОЭ прышла ў норму, належыць лічыць хворага ўпаўне гатовым да выпіскі. Але такія строгія меры мы ў сілу рэальных умоў можам правесці далёка не заўсёды. Мы прымушаны выпісаць хворага, але выпісваем хворага не як выздаравеўшага, але толькі як папраўіўшагася, сазнаючы, што вынікі гіпераргічнага стану яшчэ не ўпаўне знішчаны. Мы ведаем, па даследваниям Талалаева, што да поўнай рэпарацыі рэўматычных змяненняў праходзіць поўгода. У цячэнні гэтага часу выздараўліваючы павінен быць на асобым уліку. Пасля выпіскі з бальніцы яшчэ тыдзень, другі ён павінен быць вызваленым ад работы, астаючыся на даму.

У цячэнне шасці месяцаў, г. зн. да моманту адбыўшайся поўнай рэпарацыі, неабходна даць выздараўліваючаму работу, не патрабуючую фізічнай нагрузкі і не звязаную з ахаладжэннем цела, у праціўным выпадку лёгка можа наступіць зварот вострага захворвання, бо большасць парокаў сэрца ўтвараюцца не пасля першага захворвання, а пасля звароту.

Вельмі каштоўную ўслугу ў перыядзе выздараўлівання нам аказвае дыетычны рэжым па прынцыпу Пембертона, які выключае вуглеводы (хлеб, кашы, цукар і бялковую ежу—мяса, рыбу, птушку, яйкі) і дазваляе жыры, гародніну і садавіну. Па Пеўзнеру пры такім дыетычным рэжыме гіпераргія настолькі змяншаецца, што нават фізічныя нагрузкі, ахаладжэнне і іншыя алергетыруючыя фактары не вызываюць ужо звароту.

Неабходна таксама ўстанавіць для выздаравеўшага строгі профадбор.

Урачы лячэбных устаноў выпісваючыхся павінны забяспечыць пасведчаннямі з точным указаннымі: 1) адносна тэрміну прабывання на даму, 2) адносна профадбору ў далейшым, з тым, каб выздараўліваючыя па выпісцы зноў не пападалі ва ўмовы, якія, пры наяўнасці гіпераргічнага стану, лёгка могуць вызваць зварот хваробы.

Справа ідзе не толькі аб папярэджанні звароту, а і аб папярэджанні развіцця пароку сэрца, на фоне маючыхся змяненняў

клапанаў. Чым мацней фізічная нагрузка, тым мацней будуць выражаны абезабражваючыя працэсы ў клапанах. Нельга забываць, што фізічная праца акісляюча дзейнічае на арганізм.

Ітак, рэжым у перыядзе выздараўлівання, а таксама і дастаткова доўгае правядзенне рэжыму, займаюць вельмі істотнае месца ў прафілактычным лячэнні рэўматызма, так як справа абстаіць у сучасны момант і на практыцы.

У барацьбе супроць захворвання рэўматызмам і асабліва супроць звароту, віднае месца займаюць рэканструкцыйныя меры на вытворчасці, а таксама ў хатніх памяшканнях працоўных, з мэтай устранення ўсіх алергіруючых фактараў, як крыніц ахаладжэння, сырасці; таксама ўстройства правільнага праветрывання,—мае вялікае значэнне, таму што сапсаванае паветра з'яўляецца вельмі істотным фактарам, падрыхтоўваючым глебу для ўсякай захорваемасці.

Нарэшце лічу неабходным увядзенне дыспансерызацыі клінікі і іншых стацыянараў з тым, каб выпісваемыя з клінікі хворыя былі-б прымацаваны да лячыўшага іх урача, як на даму, так і на прадпрыемстве пры ўдзеле раённага ўрача, да якога быў прымацован працоўны.

Аб гэтым трэба гаварыць у гэтым артыкуле таму, што ад яго залежыць далейшы лёс рэўматыка і ва ўсякім выпадку поспех барацьбы супроць рэўматызма.

Гэткае прафілактычнае лячэнне рэўматызма поўнасцю можа быць ажыццяўлена толькі ва ўмовах дыктатуры пролетарыята ў Совецкім саюзе. У капіталістычных краінах барацьба супроць вострага рэўматызма і яго вынікаў астаецца безрэзультатнай, у сілу цэлага раду супярэчнасцей. Інтарэсы прадпрыемцаў разыходзяцца з інтарэсамі працоўных, а таму працоўным не могуць быць прадастаўлены ўмовы, неабходныя для прафілактычнага лячэння, колькі-б аб іх тэарэтычна не разважалі. Толькі ў краіне Советаў будуць поўнасцю ажыццяўлены магчымасці для прафілактычнага лячэння вострага рэўматызма таксама як і для прафілактыкі гэтага захворвання.

Дац. Л. Я. Сітэржан

Востры рэўматызм і сэрца

Дзякуючы класічным работам Ашофа і Талалаева востры рэўматызм быў вынесен з сустаўнога ў сардэчна-сасудзістае захворванне—з прычыны таго, што характэрным для яго сталі лічыць так званы рэўматычны кардыт. Старыя клініцысты, лічыўшыя ўтварэнне парока сэрца вынікам так зван. „вострага сустаўнага рэўматызма“, не маглі аб'ясніць прычыны ўзнікнення парокаў сэрца ў людзей, не меўшых у анамнезе сустаўнага страдання. Толькі работы Ашофа і Талалаева паказалі існаванне чуць што не ў 40 проц. бессустаўных форм вострага рэўматызма, пасля якога ўтвараецца стойкі рэўматычны склероз клапанаў—парокі сэрца. Інвалідызацыя і адносная страта працаздольнасці рэўматыкаў з'яўляецца рэдка „сустаўнай“. Яна, галоўным чынам, „сардэчна-сасудзістая“, таму барацьба з рэўматычнай інфекцыяй ёсць галоўным чынам барацьба з захворваннямі сардэчна-сасудзістага апарата. У клініцы мы сустракаемся з вострымі формамі рэўматычнай інфекцыі, так званымі рэўматычнымі кардытамі, ідучымі то з паражэннем суставаў, то без іх, і з вынікамі рэўматычнай інфекцыі, так званым рэўматычным склерозам клапанаў, г. зн. з стойкімі клапаннымі паражэннямі сэрца. У разбіраемы намі матэрыял па 3-й тэрапеўтычнай клініцы пры 1-й гарадской бальніцы ў Менску ўключаны ўсе вышэй указаныя формы рэўматычнай інфекцыі, якіх было 129. Сюды не ўключаны выпадкі паражэння сасудзістай сістэмы пры рэўматычнай інфекцыі (аортыты, каранарыты) і выпадкі так зван. endacarditis lenta, аб сувязі якога з рэўматычнай інфекцыяй будзе ўказана ў далейшым. Гэтыя назіраемыя 129 выпадкаў могуць быць размяркованы наступным чынам:

Кардыяльныя формы	13
Парокі сэрца, дзе ў анамнезе была рэўматычная інфекцыя з паражэннем суставаў	24
Парокі сэрца, дзе ў анамнезе не было паражэнняў суставаў і не было другіх захворванняў, якія могуць быць прычынай развіцця клапанных паражэнняў сэрца	35
Рэўматычная інфекцыя з паражэннем суставаў	55
Полісеразіты	2

З гэтай табліцы мы бачым, што на 129 выпадкаў рэўматычнай інфекцыі было 38,6 проц. выпадкаў, дзе не былі паражаны суставы. Гэтыя даныя амаль супадаюць з данымі патолага-анатамаў (Талалаеў), якія ўказваюць, што каля 40—50 проц. клінічных выпадкаў вострага рэўматызма працякаюць без усякіх прызнакаў паражэння суставаў. Гэтыя „бессустаўныя“, „немыя“ формы вострага рэўматызма клініцы яшчэ мала вядомы, яны абазначаюцца як кардыяльныя формы вострага рэўматызма, часта могуць працякаць у пачатку пры скуднасці клінічных сімптомаў „амбулаторна“ і падлягаюць у далейшым дакладнаму клінічнаму вывучэнню, з прычыны таго, што з іх фарміруюцца хворыя з сардэчнымі хваробамі. Штодзённыя назіранні над цячэннем рэўматычнай інфекцыі ў клініцы паказваюць, што цяжкасць паражэння сардэчна-сасудзістай сістэмы адваротна прапарцыянальна цяжкасці паражэння суставаў, чым суставы паражаны мацней, тым адносна слабей паражаецца сардэчна-сасудзістая сістэма. Яшчэ Ласег гаварыў, „што востры рэўматызм ліжа суставы, плеўру, нават мазгавыя абалонкі, але забівае сэрца“. Да гэтых слоў сучасная клініка павінна дадаць „і“ наадварот“.

Паліартрытычны сімптом пры вострым рэўматызме з'яўляецца па думцы Талалаева спрыяючым (павышаная адчувальнасць), таму што пры сустаўных паражэннях часцей назіраюцца анатамічна больш лёгкія змяненні, чым пры кардыяльнай форме вострага рэўматызма. Талалаеў прапануе гэта ўраджанне патолага-анатамаў праверыць клінічна. І сапраўды, паколькі можна гаварыць аб параўнальна невялікім матэрыяле (129 выпадкаў)—гэтыя даныя знаходзяць сабе пацвярджэнне і ў клініцы.

Пяройдзем да разбору асобных назіраемых намі форм вострага рэўматызма. З 13-і выпадкаў кардыяльнай формы рэўматычнай інфекцыі мы мелі ў 4-х выпадках паражэнні на мітральным клапане, у 3-х выпадках на аартальным, у 6-і выпадках на мітральным і аартальным. Адначасова з паражэннем клапаннага апарата мы мелі і паражэнні міякардаў, што ў большасці выпадкаў пацвярджалася і электро-кардыяграфічна. 4 выпадкі з 13-ці закончыліся смярцельна, дзе на секцыі можна было канстатаваць рэўматычны эндаміякардыт—астатнія закончыліся выздараўленнем, г. зн. рубцаваннем з утварэннем рэўматычных склерозаў клапанаў, г. зн. стойкіх пarокаў сэрца.

З 55-і выпадкаў рэўматычнай інфекцыі з рэзкім паражэннем суставаў у 20-і выпадках з боку сэрца можна было канстатаваць стары парок (у 4 выпадках мітральны і ў 6-і выпадках аартальны і мітральны). Такім чынам, можна было лічыць, што гэтыя хворыя ў другі раз перажываюць рэўматычную інфекцыю. Гэта ўкладваецца ў сёняшняе наша ўяўленне аб рэўматычнай інфекцыі—чалавек, які пераносіў адзін раз рэўматычную інфекцыю, з'яўляецца ў далейшым сваім жыцці „зверхадчувальным“ да гэтага захворвання.

У астатніх 35-і выпадках з боку сэрца можна было канстатаваць на 2—3 тыдні паяўленне на вярхушцы сэрца сісталічных шумаў, акцэнтаў на другім тоне лёгачнай артэрыі, рэзкае заглушэнне таноў, розныя расстройствы рытма, пацверджаныя электракардыяграфічна.

Усе гэтыя змяненні звычайна пасля 5—6 тыдняў знікалі, і з боку сэрца ў далейшым нельга было аўскультатыўна канстатаваць што-небудзь паталагічнае. Некалькі год таму назад, калі нам добра не было вядома паражэнне сярдэчнай мышцы пры рэўматычнай інфекцыі, гэтыя змяненні прымаліся за паражэнне эндакарда, і фарміраванне клапаннага паражэння і аставалася зусім незразумелым, чаму гэтыя з'явы знікалі, і клапаннага парока не ўтваралася. На сёнешні дзень нам зусім зразумела, што гэтыя змяненні скорапраходзячыя, трэба адносіць не за лік паражэння эндакарда, а за лік паражэння міякарда, якому сучасная клініка не ўдзяляла дастатковай увагі. Усе аб'ектыўныя сімптомы з боку сэрца, на аснове якіх звычайна ў пачатку паліартрытычнай формы рэўматычнай інфекцыі ставіўся дыягназ эндакардыта, адносяцца да паражэння міякарда; час паяўлення ўсіх гэтых аб'ектыўных сімптомаў страдання сэрца, прыходзіцца, галоўным чынам, на 2—3 тыдні, даючы мінімум на 6—8 тыднях. Гэта поўнасцю супадае з перыядам максімальнага развіцця ў сардэчнай мышцы паталага-анатамічных змяненняў альтэратыўна-эксудатыўнага характару, што гаворыць за ўдзел іх у развіцці даных сімптомаў.

Усе нашы выпадкі з сустаўной формай рэўматычнай інфекцыі скончыліся выздараўленнем. У тых выпадках, дзе раней не было сфарміраванага парока, а былі толькі з'явы а боку міякарда, хворыя выпісваліся з адсутнасцю якіх-небудзь рэзкіх змяненняў з боку сардэчна-сасудзістай сістэмы. Вялікую групу хворых (59 чалавек) складалі так званыя парокі сэрца. Сярод іх было 46 хворых з паражэннем мітральнага клапана (звужэнне і недастатковасць), 13 хворых з паражэннем клапанаў аорты. Не ўдаючыся ў клінічную характарыстыку даных выпадкаў, хачу толькі адзначыць аб цячэнні ў іх дэкампенсацыі, таму што апошняя мае ў радзе выпадкаў сувязь з рэцыдывам у іх кардыяльнай формы рэўматычнай інфекцыі. Сярод гэтых хворых 27 было з расстройствам сардэчнай кампенсацыі. Сочачы за імі на працягу раду год (хворыя па некалькі раз па поваду дэкампенсацыі ляжалі ў клініцы), можна было раздзяліць іх на дзве групы: 1) група, дзе дэкампенсацыя зварочвалася па некалькі раз і дзе хворыя пасля ляжання ў клініцы па аднаўленні кампенсацыі—сябе параўнальна добра адчувалі доўгі час да 1—1,5 года; і 2) група, дзе ў першы раз развіўшаяся дэкампенсацыя ніяк не магла быць адноўлена кампенсацыяй і гэтыя хворыя гінулі—такіх выпадкаў з 27 было 11. Першая група хворых прадстаўляла сабой хворых з пароками клапанаў, дзе сардэчная мышца не была зменена́й успаліцельным працэсам, і дзе паступовае на-

растанне з‘явы дэкампенсацыі аб‘яснялася канчатковым падзеннем сардэчнай мышцы, а другая група хворых дэкампенсіравала з прычыны рэцыдыва ўспаліцельнага рэўматычнага міякардыта, пры якім ні прафілактычныя мерапрыемствы, ні медыкаментозная тэрапія не маглі даць ніякага эфекта. Гэтыя меркаванні пацвярджаюцца рэзультатамі ўскрыцця некаторых з гэтых хворых, дзе можна было канстатаваць рэцыдыў рэўматычнага эндаміякардыта. І зусім правільна сказаў Жозу „што ўся кар‘ера сардэчнага хворага залежыць ад падарожнай feuile de route“, якую ён атрымлівае ў часе прыступаў рэўматызма, кладучых сваю пячатку на сардэчную мышцу.

Праз нашу клініку прайшло 10 выпадкаў endocarditis lenta; у 3-х выпадках у анамнезе гэтых хворых было рэўматычнае захворванне з паражэннем суставаў, у астатніх быў у анамнезе стары парок. Гэтыя сем выпадкаў, дзе ў анамнезе быў стары парок, несумненна былі ў мінулым рэўматыкі. Ланг указвае, што „с у с т а ў н ы рэўматызм у хворых з endocarditis lenta наглядаўся ў 50 проц. Бессустаўныя формы вострага рэўматызма ў анамнезу хворых з sepsis „endocarditis“ lenta па зусім зразумелых прычынах не адрозніваліся. Такім чынам усе аўтары ў сваіх даследваннях endocarditis lenta маглі ўлічваць у анамнезе толькі паліартрытычную форму рэўматызма, і то яны даюць 50 проц. рэўматызма ў анамнезе. Улічваючы не менш 30—35 проц. бессустаўных форм рэўматызма, трэба лічыць існаванне вострага рэўматызма ў анамнезе хворых з endocarditis lenta у 80—85 проц. Мімаволі напрашваецца думка, ці няма паміж вострым рэўматызмам і endocarditis lenta больш інтымных адносін, на якія ў свой час указваў і Schottumcüller. Гэты аўтар настайвае на тым, што endocarditis lenta развіваецца толькі ў асоб, перанёсшых рэўматызм, Талалаеў, з‘яўляючыся прыхільнікам сувязі вострага рэўматызма з endocarditis lenta ўказвае на марфалагічныя даныя абодвух захворванняў, адзначаючы, што ў макраскапічнай карціне вострага рэўматызма мы маем верукозны эндакардыт, верукозны эндаваскуліт, пры sepsis lenta трамбаязвены эндыкардыт і трамбаязвены эндаваскуліт, і што тут ёсць не якасная розніца, а толькі колькасныя ўзмацненні працэсу. Такім чынам прыходзіцца прадпалажыць, што востры рэўматызм стварае асобыя імунабіялагічныя прадпасылкі для ўзнікнення sepsis lenta і такая форма захворвання—парарэўматычная форма захворвання—можа назірацца амаль толькі ў рэўматыкаў. Сярод нашага матэрыялу рэўматычных паражэнняў сардэчна-сасудзістай сістэмы можна адрозніць два выпадкі паражэнняў аорты з утварэннем анеўрызмы аорты.

Адносна паражэння аорты, і нават узнікнення на гэтай глебе анеўрызма, гавораць французскія аўтары (Renon, Oudler і др.), потым нямецкія аўтары (Ruppert, Zimmer і Klotz). Ruppert знайшоў у 11-гадовага хлопчыка, у якога быў парок сэрца рэўматычнага пахаджэння, анеўрызму аорты. Zimmer бачыў анеўрызму аорты

ў аднаго маладога чалавека 21 года з адмоўным RW, які 5 год назад перанёс цяжкую форму вострага рэўматызма. Амерыканскія аўтары ў 2-х выпадках найшлі ў маладых суб'ектаў змяненні з характэрнымі ашофскімі вузелкамі адветыцыі і медыі аорты, каранарных, мезентэрыяльных і почачных сасудах. У нас быў адзін выпадак рэзкай анеўрызмы аорты маладога чалавека 25-год, у якога аднычасова быў і складаны парок аартальнага і мітральнага клапанаў. За два гады да гэтага ён перанёс пасля ахаладжэння цяжкую форму рэўматычнай інфекцыі з рэзкім паражэннем суставаў і эндаміякарда. Другі выпадак адносіўся да маладой дзяўчыны 23-х год, у якой таксама пасля перанесенай рэўматычнай інфекцыі можна было канстатаваць парок клапанаў аорты, і выпячванне ў вобласці аорты ўзыходзячай дугі і ў вобласці art. anonymae.

Разам з тым, гэта хворая страдала сапраўднымі прыпадкамі стенакардыі, ірадыіруючымі ў левую руку. Паўторныя электракардыяграмы паказвалі ў яе змянні з боку зубца Т, характэрныя для хранічных аблітэрацый каранарных артэрый, так званае „coronarn'ae T Pardie" апісанае пры хранічных аблітэрацыях каранарных артэрый на глебе каранарнага склероза. Бухштаб указвае, што ён немала бачыў аартытаў, якія ўпарта і беспаспяхова лечацца ртутнымі прэпаратамі, і што пры наяўнасці аартыта трэба абавязкова думаць і аб рэўматызме.

Не гледзячы на тое, што гэтыя выпадкі дыягнасцыруюцца не так часта, усё-ж трэба думаць аб рэўматычным паходжанні артытаў і каранарытаў.

Такім чынам мы бачым, што праблема сардэчных ускладненняў пры рэўматычнай інфекцыі ў многа раз важней, чым паражэнні сустава. Ад паражэння суставаў хворы не робіцца інвалідам, уся інвалідызацыя ідзе пераважна ад сардэчна-сасудзістых ускладненняў, якія ў большасці выпадкаў пакідаюць непапраўныя змяненні. Такім чынам, уся барацьба з рэўматычнай інфекцыяй ёсць у асноўным барацьба з хваробамі сэрца, галоўным чынам з парокамі. У нас у Саюзе ёсць усе ўмовы для гэтай барацьбы: своечасовая госпіталізацыя хворых, падазрыцельных па „немому рэўматызму" сэрца, шырокая курортная дапамога рабочым і калгаснікам і дыспансерызацыя, якая павінна, безумоўна, пайсці ў нас у Беларусі па лініі арганізацыі спецыяльных кардыялагічных дыспансераў з точным учотам усіх кардыяваскулярных хворых. Гэта з'яўляецца ажыццявімым толькі ў нас, у нашых умовах, аб чым не скрываючы пішуць клініцысты капіталістычных краін. Так, у № 23 ад 1-XII-33 г. „Zeitschrift für Kreislaufforschung" цэнтральным органе таварыства нямецкіх кардыялогаў змешчаны артыкул Dr. Perlrotha з Мілана—Італія.

„Да статыстыкі працягласці жыцця сардэчных хворых", дзе аўтар, на аснове разбору 150 выпадкаў парокаў сэрца прыходзіць да вываду, што ад пачатку дэкампенсацыі хворыя мітральныя пражылі да 1 года—77 проц., да 3-х год—

13,5 проц. і пасля 3-х год 9,3 проц. Аўтар указвае, што, на жаль, дыгіталіс і іншыя сардэчныя сродкі не прадаўжалі жыцця сардэчных хворых. Большасць яго хворых, як ён указвае, складалі работніцы, рамеснікі, хатнія працаўніцы, якім перамяніць прафесію на больш лёгкую—практычна не прадастаўлялася магчымасці.

Далей ён указвае, што на сёнешні дзень у іх „пры стане соцыяльнага страхавання, перамена прафесіі раўнасільна „mithungern", чаму і атрымліваюцца такія жудасныя статыстычныя цыфры. На пастаўленае ім самім пытанне „якая-ж тэрапія сардэчных хворых" ён указвае,—што тэрапіі медыкаментознай няма, ёсць толькі адна—соцыяльная—гаспіталізацыя, перамена прафесіі, дыспансерызацыя, але гэта, заканчвае ён указаннем, у яго ўмовах гэта „утопія". І сапраўды, тое, што з'яўляецца ўтопіяй „там"—у краінах капітала з'яўляецца сапраўднасцю „ў нас" у Совецкай краіне, бо рад нашых соцыяльнапрафілактычных мерапрыемстваў, безумоўна, падаўжае жыццё нашым сардэчным хворым, якія жывуць рад год пасля пачатку дэкампенсацыі.

С. Б. Левінтава
(Асістэнт клінікі)

З дзіцячай клінікі Беларускага медычнага інстытута (Дырэктар—прафесар В. А. Леонаў)

Аб рэўматычных эндакардытах і пароках сэрца ў дзіцячым узросце

Праблема рэўматызма перастала нарэшце быць прадметам кабінетных шуканняў асобных вучоных.

Бурнаму патоку новых мыслей, гіпотэз, клінічных наглядданняў і эксперыментальных даследванняў стала цесна ў рамках прынятых трафарэтаў аб клініцы і сутнасці рэўматызма.

Актуальнасць праблемы, яе соцыяльная значымасць прыцягнулі да барацьбы за яе вырашэнне і лепшых людзей навукі, і шырачэйшыя ўрачэбныя кругі і шырокую совецкую грамадскасць. Зноў і зноў пераглядаюцца і крытыкуюцца многія моманты з featur рознага комплексу рэўматычных праяўленняў.

Упершыню слова „рэўматызм“ было прыменена ў 1635 г. Баулоніусам, прычым ён прылажыў гэта паняцце да цягнучых боляў у мышцах і суставах. І доўгі час у разуменні тэрміна рэўматызм існавала вялікая блытаніна, у яго ўкладваліся самыя розныя паняцці, сюды ўваходзілі і вострыя і хранічныя паражэнні суставаў, як інфекцыйнага, так і эндакрыннага паходжання, і падагра, і мускульны рэўматызм, і паражэнні скуры, і розныя формы неўралгій, неўрытаў, і т. д. і т. д.

Не маючы магчымасці ў прэдзелах журнальнага артыкула спыніцца падрабязна на гісторыі пытання, лічу аднак неабходным выдзеліць найбольш яркія моманты з гісторыі, патагенеза і этыялогіі рэўматызма.

Вельмі важнай датай у справе вывучэння рэўматызма быў 1836 год, калі Буйо ўказаў, што рэўматызм саправаджаецца эндакардытам, прычым ён упершыню адзначыў, што рэўматызм можа праяўляцца толькі ў відзе паражэння сэрца, без уцягнення ў працэс суставаў.

Паступова, з прагрэсам нашых ведаў са зборнага і туманнага паняцця рэўматызм выпадалі асобныя клінічныя формы і само

паняцце „рэўматызм“ звужвалася і выкрышталізоўвалася. Амаль праз 70 год пасля таго, як Буйо клінічна выявіў паражэнне сэрца, у 1904 г. Ашоф адкрыў патолага-гісталагічную спецыфічнасць рэўматычнага працэса ў відзе рэўматычнай гранулемы, выяўленай ім у міякардзе. Адкрыццё Ашофскай гранулемы паказала, што сутнасць рэўматычнага працэса не ў паражэнні суставаў, а ў паражэнні кардыяваскулярнай сістэмы. Для далейшага паглыблення нашых ведаў аб патагенезе рэўматызма вельмі многа зрабіў Талалаеў, які вывучыў эвалюцыю Ашофскай гранулемы. У развіцці рэўматычнага працэса Талалаеў адрознівае тры стадыі: альтэрнатыўна-эксудатыўную, праліфератыўную і стадыю развіцця рубцовых рэўматычных склерозаў, прычым увесь гэты цыкл заканчваецца к канцу 5—6 месяцаў. Вельмі характэрным прызнакам рэўматычнага працэса з'яўляецца лакалізацыя яго не на пэўных органах, а ў мезенхімальнай ці злучальнай тканцы. І толькі тыя захворванні, якія аб'ядноўваюцца гэтымі двума важнейшымі прызнакамі (Ашофская гранулема і паражэнне мезенхімы), а іменна: востры рэўматычны паліартрыт, рэўматычны кардыт, хорэя, нодозны рэўматызм, розныя формы вісцэральнага рэўматызма могуць быць пакінуты ў групе рэўматычных захворванняў, прычым пытанне аб наменклатуры ўсіх гэтых форм яшчэ не вырашана канчаткова. Так, Талалаеў іх аб'ядноўвае пад назвай „востры рэўматызм“, Бухштаб—„ісцінны рэўматызм“, і г. д.

Не толькі пытанні патагенеза, але і этыялогія рэўматызма вельмі складана.

Многія аўтары лічаць, што этыёлагічныя шуканні не павінны быць накіраваны ў бок толькі адкрыцця спецыфічнага ўзбуджальніка рэўматызма. Пытанне ставіцца шырэй і выкрывае цэлы рад праблем, на шляху да вырашэння якіх ёсць яшчэ шмат няяснага. Адводзячы пэўную ролю інфекцыіі, аўтары вельмі вялікае значэнне ў патагенезе рэўматызма прыдаюць алергічнаму стану (анафілактычна гіперэргічная тэорыя паходжання рэўматызма). Нельга не прымаць пад увагу і ролю ахаладжэння скуры. Для ўзнікнення хваробы і развіцця яе ў той ці іншай форме маюць значэнне таксама і канстытуцыйныя і спадчынныя фактары.

Справа бліжэйшай будучыні падыйсці бліжэй да сутнасці рэўматызма і выявіць асноўнае ў яго патагенезе.

Як мы ўжо казалі вышэй, адкрыццё Ашофскай гранулемы даказала, што клінічная карціна рэўматычнага стану вызначаецца не толькі паражэннем суставаў; асноўныя рэўматызмы—гэта паражэнне сардэчна-сасудзістай сістэмы—рэўматычны кардыт. Рэўматычны паліартрыт не з'яўляецца абавязковым і рэўматычны працэс можа працякаць як з паражэннем суставаў, так і без яго. Яшчэ Ласег у сваёй кнізе „Этюды по медицине“ ўказваў, што самым грозным па сваіх выніках з'яўляецца паражэнне рэўматычным працэсам сэрца і ад яго размераў залежыць большая ці меншая інваліднасць рэўматыка.

І таму тым больш зразумела, што з усіх форм рэўматычных праяўленняў—сардэчныя стаяць зараз у цэнтры ўвагі аўтароў. У найбольш чыстым відзе рэўматычныя паражэнні сэрца мы можам наглядаць і вывучаць у дзіцячым узросце, бо цэлы рад перанесеных у працягу жыцця вострых і хранічных інфекцый і інтоксікацый несумненна аказвае ўплыў на клінічную карціну і цячэнне рэўматычных кардытаў у дарослых, у той час як дзіцячае сэрца менш зношана і акрамя таго у дзяцей мы часцей маем справу з пачатковай формай хваробы.

Праф. Зімніцкі ў сваіх лекцыях па сардэчных хваробах гаворыць: „Той факт, што мы вельмі часта ў практыцы сустракаем парокі клапанаў і наадварот сярод сардэчных хворых у клініцы мы параўнальна рэдка адзначаем вострыя эндокардыты, падкрэсл́івае якуюсці парадаксальную несаадпаведнасць паміж гэтымі ўзаемна звязанымі паталагічнымі з'явамі". І тут-жа ён прыводзіць цыфры з адчотна-тэрапеўтычнага аддзялення Казанскага клінічнага інстытута за 1920—1925 гг., дзе вострыэндакардыт назіраўся толькі сем раз, у той час як парокі сэрца 373 разы.

Што мы бачым, калі параўнаем цыфры прайшоўшых праз Дзіцячую клініку БМІ хворых з вострым і рэцыдывіруючым эндакардытам і хворых з аформіўшымся парокам сэрца, паступіўшых па поваду непрыемных суб'ектыўных адчуванняў на глебе парока ці па поваду дэкампенсацыі? За 9 год праз клініку прайшло эндакардытаў 122, парокаў сэрца 86.

Адсюль вынікае, што эндакардыты ў дзяцей несумненна сустракаюцца досыць часта. Аналізуючы анамнез нашых хворых, паступіўшых ужо па поваду аформіўшагася парока сэрца, мы пераконваемся ў тым, што ў адных выпадках прычына гэтага парока губляецца ў масе перанесеных захворванняў, у другіх выпадках ён развіваўся малазаметна для самога хворага і акружаючых, і зрухі ў арганізме, якія з'явіліся рэзультатам развіцця гэтага парока, былі вельмі нязначнымі і да пары да часу ніякіх рэзкіх адхіленняў у развіцці і самаадчуванні дзіцяці не вызывалі. Інагды маткі ўспаміналі, што ў дзяцей бывалі неакрэсленыя скаргі на недамаганне, на невялікія, нястойкія болі ў суставах, у грудзях, на стомленасць, адсутнасць ахвоты да занятак і т. д. і т. д. Але скаргі былі недастаткова ясныя, і бацькі аб'яснялі іх малакровіем, пераўтамленнем, і д. п. У некаторых выпадках бацькі звярталіся ў амбулаторыю, але дыягназ кардыта рэдка ставіўся. Толькі з наступленнем адышкі, ацёкаў, ці другіх з'яў сардэчнай слабасці ён дыягнасцыраваўся. Як відаць, так званыя „амбулаторныя кардыткі", аб якіх у свой час гаварыў Талалаеў, даволі часты сярод дзіцячага насельніцтва.

Вельмі часта мы канстатуем глухаватыя тоны, не чыстыя тоны, сісталічны шумок і т. д. невялікія з'явы ў амбулаторных і клінічных хворых, якія звяртаюцца па поваду захворванняў не сардэчных і вельмі часта мы не звяртаем на гэтыя з'явы ўвагі,

лічачы іх функцыянальнымі, спадарожнічаючымі, вагатанічнымі, часовымі і т. д. і т. д., ва ўсякім выпадку з явамі, не вызываючымі апасенняў.

У сваёй рабоце „К вопросу об остром суставном ревматизме у детей“ мы ўказвалі, што неабходныя ўважлівыя адносіны да вельмі часта наглядаючыхся ў маленькіх дзяцей скаргаў на нязначныя цягнучыя болі ў канцавінах, што нярэдка на фоне гэтых скарг узнікае яўны паліартрыт ці эндакардыт (рудыментарныя формы вострага паліяртрыта Шотмілера).

Яшчэ больш уважлівыя адносіны неабходны да ўсіх тых, хоць-бы самых нязначных аб'ектыўных даных, якія мы знаходзім у дзяцей з боку сэрца. Нярэдка канстатуючы шумок, мы як-раз маем ужо справу са стадыяй незаметна і ціха развіваючагася эндакардыта, таму мы павінны ў такіх выпадках настайваць на неабходнасці дакладнага ўрачэбнага назірання за дзіцем, на неабходнасці змяраць яму тэмпературу кожныя 2—3 гадзіны, павінны пераканаць сваякоў у неабходнасці сачыць за рэакцыямі дзіцяці на вучобу, на гульні, звязаныя з рэзкімі рухамі і т. д.

Няма сэнсу без ясных і канкрэтных паказанняў без тэмпературы ўкладваць дзіця ў пасцель. Але назіраць за ім патрэбна. Урачы павінны ўважліва ўслухоўвацца ў кожнае дзіцячае сэрца, улічваць і браць пад назіранне ўсе выпадкі з арытміямі, глухімі тонамі, зменёнымі граніцамі, гаварыць аб функцыянальнасці шума, толькі сапраўды цвёрда выключыўшы ўсякую магчымасць наяўнасці арганічнага паражэння. Асабліва трэба улічваць, што дзеці, не ў прыклад дарослым, не прыслухоўваюцца да свайго сэрца. І калі дарослы, адчуўшы нязначнае сэрцабіенне, ці сцясненне ў вобласці сэрца, нязначную боль і т. д.— фіксіруе сваю ўвагу на сэрца, нярэдка нават агграціруе і ўжо ва ўсякім выпадку ўказвае аб гэтым урачу, то дзеці часам не адчуваюць непарадкаў, лакалізаваных у сэрцы, ці часцей заразжа пра іх забываюць. Так, дзеці нярэдка к нам паступалі з неакрэсленымі скаргамі на агульнае недамаганне, галаўную боль, боль у жываце, рвоты і т. д., у той час як мы дыягнасцыравалі ў іх вострыя і часам цяжкі эндыкардыт. Тым цяжэй вылавіць „амбулаторных кардытыкаў“ дзяцей, а гэта вельмі важная задача ў мэтах прафілактыкі цяжкіх эндыкардытаў і парокаў сэрца. Падкрэсліваючы неабходнасць дакладнага даследвання сэрца ўсіх без выключэння дзяцей, неабходнасць строгага аналіза знаходзімых з'яў, лічу, што трэба сур'ёзна падумаць, раней чым вырашыць, ці маем мы справу з арганічнымі ці функцыянальным змяненнямі, таму што ад правільнага адказу на гэтае пытанне залежыць і рэжым і прадказанне для данага дзіцяці.

Многія аўтары прыдаюць вялікае значэнне ў патагенезе рэўматызма спадчыннасці. У цэнтр увагі ставіцца рэўматызм і туберкулёз. Нашы матэрыялы ў гэтых адносінах гавораць наступнае. Вострыя рэўматычныя захворванні ў аднаго ці абодвух бацькоў

мы выявілі ў 11,6 проц. выпадкаў, туберкулёз у 8,5 проц. выпадкаў.

Пытанні аб узаемаадносінах рэўматызма і туберкулёза таксама чакае яшчэ свайго вырашэння. У нашых рэўматыкаў мы ў 17 проц. выпадках мелі станоўчую рэакцыю Pirquet. Туберкулёзны бранхадэніт, нярэзка актыўны, мы выявілі ў 2,5 проц. выпадкаў. Лёгачных і другіх форм туберкулёзнага працэса не было ні ў аднаго з нашых хворых. Магчыма, што „рэўматычная канстытуцыя“ не спрыяе развіццю туберкулёза і, наадварот, у туберкулёзных хворых рэдка бываюць рэўматычныя кардыты.

З другога боку, лёгкія амбулаторныя формы эндакардыта і туберкулезныя бронхадэніты часта з цяжкасцю дыферэнцыруюцца, пераплятаючыся і падмяняючы адзін аднаго ў дыягназе і ў літаратуры мы маем рознарачывыя даныя. Так, Талалаеў гаворыць аб добраякасным цячэнні туберкулёза ў рэўматыкаў, у той-жа час ёсць указанні і аб тым, што магчыма туберкулёзная этыялогія рэўматызма (Левенштэйн, Райтэр, Безансон, Дэйль і др.[1]).

Уплыў пола на развіццё сардэчных паражэнняў у дзяцей мае некаторае, хоць і не вялікае, значэнне. Так, яшчэ ў успамянутай вышэй рабоце мы ўказвалі, што пры сустаўной форме рэўматызма паражэнне сэрца часцей клінічна выяўлялася ў хлопчыкаў, у той час як наогул сустаўныя формы рэўматызма часцей наглядаліся ў дзяўчынак. Разабраўшы ўвесь матэрыял па рэўматычных эндакардытах і пароках сэрца, мы таксама маглі адзначыць пераважанне сярод хворых хлопчыкаў, а іменна: 59,2 проц. хлопчыкаў і 40,8 проц. дзяўчынак.

З парокаў сэрца ў нашых дзяцей 72,5 проц. былі парокі мітральнага клапана, у 8,2 проц. аортальнага і ў 19,3 проц. змешаныя.

Найбольш паражаемы вострым эндакардытам узрост ад 4 да 12 год, аформіўшыяся-ж парокі сэрца адзначаліся часцей у дзяцей ад 8 да 15 год.

Гэтыя даныя пацвярджаюць выказанае намі вышэй палажэнне, што відавочна дзеці ў больш раннім узросце пераносяць эндакардыт, які своечасова не распазнаецца і толькі пазней у школьным перыядзе, ці перыядзе палавога сазравання выяўляецца парок сэрца.

Што датычыць цячэння рэўматычных паражэнняў сэрца ў дзяцей, то на аснове нашага матэрыялу мы павінны адзначыць, што як працэс развіцця захворвання, так і клінічныя яго праяўленні вельмі стракаты, залежаць ад індывіуальных асаблівасцей дзіцяці, ад асяроддзя яго акружаючага, уключаючы сюды і ўмовы догляду, большай ці меншай увагі да дзіцяці, своечасовага звароту да

---

1) Цыт. па Канчалоўскаму.

ўрача, адпаведнага рэжыму і т. д. і т. д. Таму, гаварыць аб пераважанні тых ці іншых клінічных форм эндакардыта, адзначыць характэрнае для іх цячэнне, лёгкасць ці цяжкасць яго надзвычайна цяжка.

Эндакардыты ў дзяцей часцей працякаюць цяжка. У адных выпадках яны пачынаюцца іспадволь і пасля доўгага цячэння з рэмісіямі даюць развіццё больш цяжкой карціны. У другіх выпадках яны развіваюцца востра, хутка прагрэсіруюць, даючы даволі бурнае нарастанне грозных сімптомаў недастатковасці сэрца з усім камплексам дэкампенсацыі і ў кароткі тэрмін вядуць к смерці. Але, з другога боку, трэба прыняць пад увагу, што паколькі ў адных выпадках параўнальна вялікая колькасць парокаў сэрца выяўляецца нечакана і выпадкова, у другіх выпадках эндакардыты развіваюцца вельмі марудна і паступова пры добрым самаадчуванні, ці даючы з'явы невялікай агульнай інтоксікацыі—трэба прыняць, што ў параўнальна вялікім процанце выпадкаў эндакардыты ў дзяцей даюць і лёгкае цячэнне з нормальнай ці субфебрыльнай тэмпературай.

Зусім няправільны погляд, што эндакардыт абавязкова павінен даваць высокую тэмпературу, і калі ён працякае пры субфебрыльнай тэмпературы, то павінен даваць хоць-бы „свечкі". Сярод вялікай колькасці нашых хворых мы маглі канстатаваць тэмпературу субфебрыльную, змяняючуюся нармальнай, тэмпературу падчас манатэрмічную на цыфрах 37,0—37,3 без усякіх „свечак". А падобнае заблуджэнне прымушае часам сумнявацца ў дыягназе эндакардыта ў карысць туберкулёза бронха-пульманальных жалёз, танзіліта і т. д. Для рэжыму і тэрапіі правільнае вырашэнне гэтага пытання мае не малое значэнне.

Некалькі раз мы маглі адзначыць у нашых кардытыкаў лятучыя, хутка праходзячыя болі ў суставах, якія не суправаджаліся ніякімі ўспаліцельнымі з'явамі ў іх.

Эмболію мазгоў у нашых выпадках мы наглядалі пяць раз. Калі мы звернемся да выніка дзіцячых эндакардытаў у нашых выпадках, то мы ўбачым, што выздараўленне наступіла ў 4,7 проц. выпадкаў. 54,6 проц. хворых выпісвалася з палепшаннем агульнага стану, але з захаваннем з'яў з боку сэрца; без перамен у цяжкім стане выпісалася 19 проц. Смертнасць ад эндакардытаў раўнялася 21,7 проц. выпадкаў. Смяротны вынік ад эндакардыта наступаў часцей у працягу 1-а ці другога месяца ад пачатку захворвання і толькі ў некалькіх выпадках працэс зацягваўся да 4—6 месяцаў і ў 3-х выпадках да года.

З парокамі сэрца ў стадыі дэкампенсацыі к нам паступіла 34 чалавекі, з іх 9 чалавек выпісаліся па жаданню бацькоў, прычым стан у іх застаўся цяжкім, 7—з нязначным палепшаннем, 18—загінула. Наступаўшая ў дзяцей дэкампенсацыя ліквідавалася поўнасцю рэдка і з цяжкасцю. У лепшым выпадку наступала толькі адноснае палепшанне агульнага стану, у момант выпіскі дзеці былі яшчэ непрацаздольнымі. Сярэдняя працягласць прабы-

вання іх у клініцы 1—1,5 мес. 12 хворых з дэкампенсацыяй паступала ў клініку паўторна ад 2 да 4-х раз. Прычым у кожны наступны раз стан іх пагаршаўся. Узмацнялася сэрцабіенне, прагрэсіравалі застойныя з'явы. Устанавіць залежнасць паміж часам ад пачатку захворвання да моманту наступлення дэкампенсацыі вельмі цяжка, тым больш, што для развіцця дэкампенсацыі мае значэнне цэлы рад фактараў. У адных выпадках яна наступала праз $1^{1}/_{2}$—2 гады, у другіх праз 6—7 год пасля выяўлення парока сэрца. Патрабуе яшчэ перагляду і праверкі пытанне, ці не з'яўляецца тое, што мы дыягнасцыруем, як дэкампенсацыю сардэчнай дзейнасці пры пароку сэрца,—паўторнай, рэўматычнай атакай. Падобныя пытанні ўжо ставяцца (Талалаеў, Егораў і др.), але пакуль вырашыць іх яшчэ цяжка. Па вырашэнні гэтага пытання і тэрапія дэкампенсіраваных пtriокаў сэрца, як відаць, павінна будзе некалькі абагаціцца ўжываннем прэпаратаў, якія ўжываюцца пры эндакардытах (серабро і т. п.).

Таму, да ацэнкі кожнага канкрэтнага выпадка дэкампенсацыі трэба падыходзіць і пад кутом погляду магчымасці наяўнасці вострага ці вярней рэцыдзівіруючага рэўматычнага працэса. Калі мы не будзем аб гэтым забывацца, то, уважліва вывучаючы падобных хворых, мы накопім прызнакі, па якіх скарэй падыйдзем да правільнага дыягноза каля пасцелі хворага, у той час як зараз устанаўленне наяўнасці свежага рэўматычнага працэса наперакор клінічнаму дыягназу „дэкампенсацыі сэрца“ мае месца часцей на секцыі.

Асабліва важнае значэнне набывае такая трактоўка дэкампенсіраваных пракаў сэрца ў дзіцячым узросце, з прычыны большай частаты ў дзяцей вострых рэўматычных праяўленняў.

Звяртаючыся да пытання аб частаце этыялагічных момантаў захворванняў сэрца ў дзяцей, мы бачым, што рэўматызм займае даміні́ручае месца: так, па нашаму матэрыялу на долю рэўматычных эндакардытаў і пракаў сэрца прыпадае 80,3 проц.

У сваю чаргу з рэўматычных эндакардытаў, першае месца займаюць эндакардыты, суправаджаўшыяся з'явамі з боку суставаў (61,1 проц.), потым ідуць чыста кардыяльныя формы рэўматызма без якіх-небудзь другіх рэўматычных праяўленняў, формы пры якіх мы не маглі ўвязаць захворвання сэрца ні з якой папярэдняй інфекцыяй, ці інтаксікацыяй (32,3 проц.); і нарэшце эндакардыты, суправаджаўшыяся chorea minor—(6,6 проц.) Што датычыць эндакардытаў, суправаджаўшыхся харэяй, то мы маглі адзначыць ва ўсіх выпадках больш лёгкае цячэнне іх. На першы план у клінічнай карціне выступалі хорэатычныя з'явы, з'явы з боку сэрца мала непакоілі хворых. Стан дзяцей быў здавальняючы. У далейшым па поваду расстройстваў сардэчнай дзейнасці ніхто з гэтым дзяцей у клініку не паступаў. Смертных выпадкаў не было.

Эндакардыты, працякаўшыя адначасова з вострымі суставнымі з'явамі, таксама відавочна зручней у прагнастычных адносінах.

Хаця цячэнні іх саправаджаліся значным парушэннем самаадчування хворых, часам было і вельмі цяжкім, смертнасць была значна меншай (7 проц.) Але трэба адзначыць, што ў частцы выпадкаў у хворых, загінуўшых ад эндакардыта, уходзячых у лік 21,7 проц. у анамнезе ў мінулым быў сустаўны рэўматызм, так што можна, як відаць, гаварыць аб тым, што паражэнне суставаў паляпшае прагноз на даны адрэзак часу, але магчымасць зваротаў эндакардыта вядома не выключаецца, так што асабліва аптымістычна адносіцца да прагнастычнага значэння паліартрытычнага сімптома не прыходзіцца. Калі звярнуцца да другіх этыялагічных момантаў, вызваўшых эндакардыт, то іх было 19,7 проц.; гэтыя выпадкі размяркоўваюцца наступным чынам:

Пасля скарлатыны—8, гэта значыць 3,8 проц. у адносінах да агульнай колькасці сардэчных захворванняў.

Пасля ангіны—4 выпадкі, гэта значыць 1,9 працантаў. Пасля грыпа—6 выпадкаў, гэта значыць 2,9 проц.

Пасля дыфтэрыта—1 выпадак, гэта значыць 0,5 проц.

З невыяўленай этыялогіяй—22 выпадкі гэта значыць 10,6 проц.

Мы прывялі цыфры і другіх этыялагічных момантаў, таму што ў сувязі з анафілактычна-алергічнай тэорыяй на аснове апошніх літаратурных даных, яны, як відаць, таксама адыгрываюць пэўную ролю ў патагенезе рэўматызма.

Што датычыць сувязі эндакардытаў з фокальнай інфекцыяй, то мы павінны сказаць, што ўстанавіць яе ролю ў якасці этыялагічнага моманту, вызываўшага эндакардыт, па нашаму матэрыялу надзвычайна цяжка. Карыёзныя зубы ёсць у агромнай арміі дзяцей і ўсё такі большасць з іх не робяць рэўматычных захворванняў. Толькі ў адзінкавых выпадках мы маем пэўныя ўказанні на перанесены за 2—3 тыдні да эндакардыта „флюс" (Periostitis acuta purulenta). З другога боку мы мелі выпадкі, дзе ўдаленне папсаваных зубоў не аказвала ніякага ўплыву на цячэнне асноўнага працэсу. Але трэба сказаць, што ўсё-ж гэтаму пытанню ў практыцы аддаецца мала ўвагі. І паколькі ролі папсаваных, хворых зубоў ва ўзнікненні рэўматычных захворванняў адмаўляць нельга—неабходна з мэтай іх прафілактыкі праводзіць санацыю поласці рота ў дзяцей у абавязковым і планавым парадку. Улічыць значэнне другіх ачагоў (кішэчнік, міндаліны і г. д.) у практычным жыцці ў кожным канкрэтным выпадку, на жаль, покуль яшчэ больш цяжка.

Усе эндакардыты, якія развіліся пасля скарлатыны ў нашых выпадках, адрозніваліся больш цяжкім цячэннем. Падлягае яшчэ таксама высвятленню пытанне, ці не прадстаўляюць сабой эндакардыты, развіваючыйся пасля скарлатыны рэўматычны сіндром, як аб гэтым гаворыць Малчанаў. Такі пункт погляду з'яўляецца вельмі падкупаючым. Цікавы з'яўляецца таасама пытанне, ці можам мы ўвязаць са скарлатынай парок, які развіўся не ў простай і непасрэднай блізасці да яе, а толькі праз некалькі год (пры адсутнасці ўказання на другія захворванні ў мінулым),

такжа як мы не раз мелі ў анамнезе нашых хворых рэўматычны паліяртрыт, пасля якога хворыя як-бы зусім папраўляліся, клінічна сэрца заставалася здаровым і толькі праз некалькі год у іх выяўляўся парок сэрца. Акрамя таго, пры распрацоўцы матэрыялу мімаволі кідаецца ў вочы частата скарлатыны ў анамнезе хворых з эндакардытам і парокам сэрца. У 28 проц. нашых выпадкаў адзначана ў мінулым скарлатына, Мы-ж ведаем, што скарлатынай хварэюць не ўсе дзеці і напрашваецца думка аб тым, што асаблівасці канстытуцыянальнай устаноўкі арганізма прадраспалагае да рэўматычных паражэнняў і да скарлатыны.

Ангіна, як адзіны паталагічны момант перад выяўленнем сардэчнага захворвання, як мы бачылі вышэй, была адзначана намі ў 1,9 выпадках, там-жа, дзе былі сустаўныя формы рэўматызма, ангіна адзначалася значна часцей (30 проц. выпадкаў).

Калі-ж з пункту погляду алергічнай тэорыі лічыць ангіну момантам, вызываючым рэўматызм, то мы можам зрабіць вывад, што ангіна значна часцей вызывае сустаўныя формы рэўматызма, чым кардыяльныя.

Лічу патрэбным яшчэ адзначыць той факт, што ў той час, як колькасць эндакардытаў не мае тэндэнцыі зніжацца, колькасць сустаўных форм рэўматызма за апошнія гады рэзка зменшылася. Асабліва ярка ілюструюць рэзкае падзенне з года ў год сустаўных форм рэўматызма цыфры апошніх чатырох год; так ў 1930 г. мы мелі 24 выпадкі, у 1931 г. 15 выпадкаў, у 1932 г.—8 выпадкаў і ў 1933 г.—7 выпадкаў.

Заканчваючы аналіз нашага матэрыялу, мы ў заключэнне не можам з усёй настойлівасцю не ўказаць, што адной з нашых задач з'яўляецца не толькі лячэнне цяжкіх эндакардытаў і дэкампенсіраваных п获кароў сэрца, але галоўным чынам папярэджанне іх прагрэсіўнага развіцця шляхам вылаўлівання амбулаторных кардытыкаў. Для гэтага неабходны ўважлівыя і сур'ёзныя адносіны не толькі да малейшых скаргаў дзяцей на сэрца, але таксама і да нязначных аб'ектыўных з'яў з боку сэрца, памятаючы аб тым, што не гледзячы на развіваючыйся эндакардыт самапачуццё можа быць вельмі добрым і акрамя таго дзеці не заўсёды ўмеюць правільна лакалізаваць свае балявыя адчуванні.

Асабліва ўдумчыва і асцярожна трэба падыходзіць да ацэнкі нязначных аб'ектыўных з'яў з боку сэрца, пакончыўшы нарэшце з існуючай часта тэндэнцыяй з лёгкасцю адносіць знахадзімыя змяненні за кошт функцыянальных адхіленняў і ўзростных асаблівасцей.

Адной з бліжэйшых задач прафілактыкі цяжкіх эндакардытаў і парокаў сэрца з'яўляецца таму неабходнасць дакладнага даследвання сэрца ўсіх без выключэння дзяцей з строгім улікам і аналізам знаходзімых з'яў (дыспансерызацыя).

У той-жа час я хацела-б адзначыць, што усё-ж нельга так песімістычна сцвярджаць, як гэта робяць Кісель, а за ім і дру-

гія, што эндакардыты ў дзяцей характэрызуюцца прагрэсіруючым цячэннем. Трэба ўлічваць, што ў клініцы мы маем справу з больш цяжкімі выпадкамі. Акрамя таго мы мелі магчымасць не раз канстатаваць, да аб гэтым гавораць і многія аўтары, што праз некалькі год пасля перанесенага эндакардыта можна клінічна ў сэрцы нічога паталагічнага не знайсці. Далей, мы нярэдка бачым дарослых людзей з парокам сэрца, перанесшых у дзяцінстве эндакардыт, а зараз яны поўнасцю свой парок кампенсіруюць і ўпаўне працаздольны.

Але вядома, паражэнне сэрца з'яўляецца адным з найбольш цяжкіх, найбольш амрачаючых жыццё хворага страданняў і мы павінны зрабіць усё магчымае, каб дасягнуць большага ва ўменні лячыць і папярэджваць хваробы сэрца.

ВЫВАДЫ

1. Сярод усіх захворванняў, вызываючых эндакардыты і пarокі сэрца, рэўматызм займае першае месца.
2. Рэўматызм у дзяцей часта праяўляецца ў відзе паражэння сэрца.
3. Эндакардыты прэваліруюць у дзіцячым узросце. Парокі сэрца, якія выяўляюцца ў дарослых, нярэдка з'яўляюцца рэзультатам перанесенага ў дзяцінстве рэўматычнага кардыта.
4. Эндакардыты ў дзяцей сустракаюцца значна часцей, чым яны дыягнасцыруюцца.
5. У дзяцей эндакардыты па частаце значна пераважаюць над парокамі сэрца.
6. Эндакардыты нярэдка развіваюцца незаметна не парушаючы добрага самаадчування дзіцяці.
7. З другога боку, эндакардыты часта вырастаюць на фоне скарг з боку другіх органаў, скарг, не ўказваючых на ўцягненне ў страданне іменна сэрца.
8. Нярэдка эндакардыты ў дзяцей даюць з боку сэрца нязначныя аб'ектыўныя даныя (глухія тоны, невялікі шумок і т. п.).
9. Рэўматычныя эндакардыты ў дзяцей часта працякаюць пры пастаяннай субфебрыльнай тэмпературы.
10. Рэўматычныя эндакардыты, працякаючы падчас надзвычайна цяжка, даюць 21,7 проц. смертнасці.
11. Неабходна асаблівa асцярожна і ўдумчыва падыходзіць да ацэнкі нязначных аб'ектыўных з'яў з боку сэрца, пакончыўшы з існуючай часта тэндэнцыяй з лёгкасцю адносіць знахадзімыя змяненні за кошт функцыянальных адхіленняў і ўзростных асаблівасцей.

12. Добрае самаадчуванне дзіцяці і ў сувязі з гэтым недаацэнка сур'ёзнасці палажэння хворага з незаціхшым яшчэ ўспаліцельным працэсам у сэрцы вядзе да нежаданых вынікаў.
13. Эндакардыты, якія саправаджаюцца хорэятычным, ці паліяртрытычным сіндромам, даюць лепшы прагноз.
14. Кардыяльная форма рэўматызма па нашаму матэрыялу сустракаецца часцей у хлопчыкаў, чым у дзяўчынак.
15. Сустаўныя-ж формы рэўматызма некалькі часцей паражаюць дзяўчынак, чым хлопчыкаў.
16. У той час як колькасць рэўматычных эндакардытаў не дае заметнага зніжэння, колькасць сустаўных форм рэўматызма за апошнія тры гады рэзка зменшылася.
17. Адной з задач прафілактыкі эндакардытаў і парокаў сэрца з'яўляецца неабходнасць дакладнага даследвання сэрца ўсіх без выключэння дзяцей з строгім учотам і аналізам знаходзімых з'яў (дыспансерызацыя).

Д-р К. Ю. Тургель

З тэрапеўтычнага аддзялення раб. бальніцы ў гор. Менску

(Заг. дац. Л. Я. Сітэрман)

Аб змяненнях электракардыяграмы ў цячэнні вострага рэўматызма

У рэзультаце шырокага прымянення электракардыяграфічнага даследвання пры захворваннях сардэчнай мышцы гэта глава сардэчнай паталогіі абагацілася цэлым радам дасягненняў. Пытанне аб „вострым сачлённым рэўматызме“ ў апошні час было карэнным чынам перапрацована, у выніку чаго паражэнню суставаў перасталі прыдаваць значэнне кардынальнага сімптома захворвання і цэнтральнае месца сталі адводзіць паражэнню сэрца. На пытанне, што-ж у канцы канцоў з патолага-анатамічнага боку аб'ядноае і вызначае ўсю гэту многаабразную па клінічнаму цячэнню і выражэнню хваробу, Талалаеў адказвае: „Адзіным і спецыфічным сімптомам, які аб'ядноае і нават вызначае ўсю гэту хваробу, з'яўляецца рэўматычны кардыт“. У радзе выпадкаў вострага рэўматызма паражэнне суставаў зусім выпадае— па Талалаеву ў 40 проц. У клініка-анатамічнай класіфікацыі Талалаева з 4 тыпаў вострага рэўматызма—тры (кардыяльная, амбулаторная і міякардыяльная) характарызуюцца адсутнасцю паражэння суставаў.

Падыходзячы да аналізу нашага электракардыяграфічнага матэрыялу, мы лічым мэтазгодным падзяліць яго на дзве групы. У першую групу ўвайшлі электракардыяграмы, знятыя ў хворых з паліартрытычнай формай вострага рэўматызма, у другую— знятыя ў хворых з кардыяльнай формай, дзе паражэнне суставаў ці адсутнічала, ці было выражана крайне нязначна.

У прыведзеных статыстычных даных процант паталагічных электракардыяграм вылічваўся ў адносінах да агульнай колькасці вострых рэўматыкаў без падраздзялення іх на гэтыя два кардынальных тыпы. Мы-ж маглі адзначыць значную розніцу ў частаце змянення ЭКГ у хворых гэтых двух груп. У той час

як у хворых з кардыяльнай формай вострага рэўматызма змяненні ЭКГ былі выяўлены ў 100 проц., у хворых з паліартрытычнай формай—толькі ў 50 проц. Вядома, гэтым не выключаецца паражанне сэрца ў 50 проц. хворых з паліартрытычнай формай вострага рэўматызма, даўшых нармальную ЭКГ, але відавочна, што паражэнні міакарда тут былі выражаны нязначна, былі хутка праходзячымі і не маглі быць зафіксіраваны на ЭКГ (серыйныя здымкі ў гэтай групе рабіліся не ва ўсіх выпадках). Ва ўсякім выпадку з боку ЭКГ мы знаходзім поўнае пацвярджэнне клінічных даных аб двух формах вострай рэўматычнай інфекцыі: 1) з пераважным паражэннем сэрца ў відзе рэўматычнага кардыта і 2) з пераважным паражэнием суставаў. Клінічна можна нават гаварыць аб пэўным антаганізме паміж гэтымі двума формамі, абумоўленым, відавочна, рознымі ўзаемаадносінамі макро і мікраарганізма ў цячэнні гэтых двух форм.

У хворых з суставнай формай вострай рэўматычнай інфекцыі наглядаліся наступныя змяненні ЭКГ—памяншэнне вальтажа ў 20 проц., двухфазнае „О" і распалажэнне адрэзка R(s)T вышэй ці ніжэй ізаэлектрычнай лініі ў 20 проц., у адзінкавых выпадках адзначалася брадыкардыя, расшчапленне зубца „Р", адсутнасць „Р" у III адвядзенні, прычым адзначаецца пэўная незалежнасць гэтых змяненняў ЭКГ адно ад аднаго, напрыклад, паменшаны вальтаж пры нармальных зубцах і PR, палажэнне інтэрвала R(s)T не на ізаэлектрычнай лініі на крывой, у іншых адносінах нармальнай. Мы маглі адзначыць толькі адзінкавыя выпадкі камбінацыі двухфазнага „Т" ці расчэпленага „Р" з малым вальтажам. У выпадку рэзкай брадыкардыі, крывая ў астатнім была зусім нармальнай, не выключаючы і велічыні інтэрвала „PR". Як відна з агляду змяненняў ЭКГ пры паліартрытычнай форме вострага рэўматызма, мы тут не сустрэлі змяненняў, характэрных для кардыяльнай формы вострага рэўматызма, у відзе расстройстваў правадзімасці, надальнага рытма, пашырэння комплекса „QRS". Акрамя таго, самі змяненні ЭКГ былі выражаны нярэзка ў параўнанні з адпаведнымі змяненнямі ў хворых другой групы.

У хворых з кардыяльнай формай вострага рэўматызма самым частым змяненнем ЭКГ было парушэнне атрыявентрыкулярнай правадзімасці ў відзе падаўжэння інтэрвала ці частковай блакады. Паражэнне праводзячай сістэмы было канстатавана ў палавіны хворых, прычым частковая блакада была выражана ў 50 проц. Парушэнні правадзімасці паяўляліся звычайна ў пачатку і на высаце захворвання і праходзілі з падзеннем тэмпературы і паляпшэннем агульнага стану. У асобных жа выпадках максімум расстройстваў з боку праводзячай сістэмы падаў якраз на перыяд часу непасрэдна следуючы за падзеннем тэмпературы. Таксама нельга звязаць, што азначаецца Гротэлем, Браун і Левінай і др., расстройства а-в правадзімасці з брадыкардыяй; у радзе выпадкаў яно наглядалася пры ўчашчаным пульсе, напрыклад, у хво-

рай В. PR = 0,28 пры частаце пульса ў 100, і інтэрвал PR бываў нармальным (0,15—0,16) пры пульсе 52—55.

Пытаннем аб рэўматычным паражэнні правадніковай сістэмы займаўся цэлы рад патолага-анатомаў. Пры аналізе нашых ЭКГ звяртае на сябе ўвагу лябільнасць парушэнняў у правадніковай сістэме, велічына інтэрвалу PR часта вагаецца з дня ў дзень у той ці іншы бок. Цяжка дапусціць пагэтаму развіццё ў праводзячай сістэме стойкіх склератычных змяненняў, падобна да наглядаўшыхся пры сіфілісе і артэрыясклерозе (кардыясклерозе) і абумоўліваючых паяўленне стойкіх сардэчных блакад. Стойкіх сардэчных блакад, астаўшыхся пасля перанесенага вострага рэўматызма, мы не бачылі, не знашлі на іх указанняў і ў даступнай нам літаратуры.

У 56 проц. былі выяўлены змяненні з боку жалудачкавага комплекса—групы QRS, інтэрвала R(s)T і зубца T, сведчыўшыя аб уцягненні ў працэс мускулатуры жалудачкаў. З боку QRS наглядалася пашырэнне яго да 0,13—0,15, паяўленне дадатковых зубчыкаў. З боку зубца T наглядалася двухфазнасць яго, адмоўны напрамак у I і II адвядзеннях (як вядома у III адвядзенні зубец T і ў норме бывае адмоўным прыблізна ў 30 проц.). Інтэрвал R(s)T зрушваўся ўверх ці ўніз у адносінах да ізоэлектрычнай лініі, часам наглядалася наогул яго адсутнасць і нісходзячае калена „R" ці ўзыходзячае „S" непасрэдна пераходзіла ў „T".

Асобую цікавасць прадстаўляе назіраўшыйся намі ў адным выпадку глыбока адмоўны „T" па тыпу каранарнага зубца Парды. Як вядома, каранарны зубец Парды назіраецца пры ачаговых паражэннях сардэчнай мышцы на глебе закрыцця ці звужэння прасвету венечных артэрый.

Падобныя міямалятычныя фокусы ў не рэўматыкаў, напрыклад, у кардыясклеротыкаў і ляжаць у аснове паяўлення каранарнага зубца „T" на ЭКГ. Развіццём некратычных, міямалятычных працэсаў у міякардзе рэўматыка, апісанне якіх мы знайшлі ў Талалаева, можна ўпаўне аб'ясніць паяўленне каранарнага „T" у хворых з вострым рэўматызмам. Цікавы нагляданні Гротэля, які апісаў з'явы стэнакардыі, даходзіўшай да сапраўдных прыступаў груднoй жабы і stasus anginosus, суправаджаўшыяся адпаведнымі змяненнямі ЭКТ у відзе каранарнага зубца „T" і ўкланенні адрэзка „R(s)T" ад ізоэлектрычнай лініі.

Да паяўлення ў літаратуры грунтоўных патолага-анатамічных даследванняў стану венечных артэрый у хворых рэўматыкаў, пры жыцці якіх наглядалася каранарны „T", нельга акрэслена выказацца аб яго патагенезе, тым больш, што зубец „T" каранальнага тыпу, згодна навейшых даследванняў, можа паяўляцца і з прычыны другіх працэсаў сэрца, не звязаных з каранарным трамбозам, напрыклад, пры перыкардытах. Аднак для такой покуль яшчэ прадпалажыцельнай сувязі паяўлення каранарнага „T" з апісанымі змяненнямі ў міякардзе ў рэўматыкаў ёсць ужо цэлы рад клінічных даных. У нашым выпадку кара-

нарны „Т“ стойкі (хворая з ім выпісалася) назіралася ў дзяўчыны 23 год з паўторнымі прыступамі рэўматызма з дзяцінства, са з'явамі стэнокардыі з ірадыяцыяй у левую руку, аблягчаўшайся пасля прыёму нітрагліцэрына.

З расстройстваў рытма намі назіраліся рэзка выражаная рэспіратарная арытмія, сінусавая арытмія па тыпу сіна-аўрыкулярнай блакады, атрыя-вентрыкулярны рытм і дыссацыяцыя з інтэрферэнцыяй. Дысацыяцыя з інтэрферэнцыяй (рытм Мобіца ці вузлавы рытм другога тыпу па Этынгеру) апісана пры вострым рэўматызме Этынгерам і Незліным.

З 23-х хворых мы назіралі яе ў аднаго. Характарызавалася яна, як і ў назіраных другіх аўтараў, крайняй нястойкасцю, змяняючыся ў нашым выпадку вузлавым рытмам 1 тыпу і рэзкай рэспіратарнай арытміяй.

Нястойкі характар дыссацыяцыі з інтэрферэнцыяй, знікненне яе пад уплывам атрапіна (Этынгер і Незлін), паяўленне яе пад уплывам рэфлекса Ашнера (Этынгер і Незлін, Браун і Левін) несумненна ўказвае, што ў патагенезе паяўлення гэтага расстройства рытма пры вострым рэўматызме вядомая доля належыць зменелай функцыі вегетатыўнай нервовай сістэмы. Далейшае патолага-анатамічнае і функцыянальнае вывучэнне вегетатыўнай нервовай сістэмы ў вострых рэўматыкаў павінна ўнесці больш яснасці ў гэта пытанне і ў пытанне аб патагенезе брадыкардыі, часта назіраючайся ў вострых рэўматыкаў, дзе з момантамі несумненна інтракардыяльнага паходжання магчымы вядомы экстракардыяльны інгрэдыент.

Што датычыць агульнай характарыстыкі змянення ЭКГ у цячэнне кардыяльнай формы вострага рэўматызма, то тут адзначаецца такая-ж незалежнасць змяненняў адно ад аднаго, як і пры палаіртрытычнай форме. У адзінкавых выпадках назіралася злучэнне на адной крывой расшырэння „QRS“ і падаўжэння „PR“. З факта нестойкасці раду змяненняў ЭКГ, у асаблівасці расстройстваў рытма, выцякае важнае практычнае правіла, якога патрэбна трымацца пры электракардыяграфіраванні вострых рэўматыкаў: магчыма больш частае электракардыяграфічнае даследванне і неабходнасць серыйных здымкаў, не гаворачы ўжо аб тых выпадках, дзе клінічна выслухоўваецца рытм галопа (прадсэрдная форма па Фогельсону) ці побач з нестойкай арытміяй выслухоўваюцца пушачныя тоны; у першым выпадку на ЭКГ звычайна знаходзяць падаўжэнне „PR“, у другім—інтэрферэнцыю з дыссацыяцыяй (Этынгер).

Што датычыць практычнага значэння змяненняў ЭКГ у цячэнне кардыяльнай формы вострага рэўматызма, то тут яно, бадай, больш, чым у выпадках поліартрытычнай формы. Дыягназ кардыяльнай формы вострага рэўматызма падчас даволі цяжкі, апорны пункт дыяностыкі рэўматызма—паражэнне суставаў,—тут можа адсутнічаць. Цэлы рад змяненняў у міякардзе і праваднïковай сістэме можа быць выяўлен толькі дзякуючы

прымяненню электракардыяграфіі, а з другога боку, у няясных выпадках назіраючыяся ў хворага няпэўныя даныя з боку сэрца на аснове ЭКГ расшыфроўваюцца, як звязаныя з паражэннем міякарда. Усе гэта мае, вядома, вялікае практычнае значэнне ў сэнсе прагноза, рэжыма пасля выпіскі і г. д.

Што датычыць змяненняў ЭКГ пры рэўматычных эндакардытах, то часць гэтых змяненняў была аналагічнай тым, якія намі назіраліся пры рэўматычных міякардытах і аб'ясняюцца адпаведнымі змяненнямі ў міякардзе і праваднiковай сістэме—Endomyocarditis rheumatica, другая-ж часць змяненняў ЭКГ была звязана з павелічэннем таго ці іншага аддзелу сэрца ў залежнасці ад характару парока і адпавядала тым змяненням ЭКГ, якія звычайна апісваюцца пры пароках сэрца.

ВЫВАДЫ.

1. Клініка-электракардыяграфічныя назіранні пацвярджаюць дзяленне ўсіх выпадкаў вострай рэўматычнай інфекцыі на два віды:
   а) з пераважным паражэннем суставаў,
   б) з пераважным паражэннем сэрца.
2. У хворых сустаўной формай вострага рэўматызма ў 50 проц. не выяўлена істотных змянен яў з боку ЭКГ.
3. У хворых з кардыяльнай формай вострага рэўматызма змяненні з боку ЭКГ выяўлены ў 100 проц.
4. ЭКГ часта ўказвае на паражэнне міякарда ў тых выпадках, дзе гэтыя паражэнні не могуць быць выяўлены другімі металамі даследвання. ЭКГ павінна заняць віднае месца ў дыяностыцы рэўматычнай інфекцыі пераважна кардыяльнай формы — рэўматычнага міякардыта, распазнаванне яюга без ЭКГ у радзе выпадкаў амаль немагчыма.
5. Пры электракардыяграфіраванні вострых рэўматыкаў, патрэбна прымяняць дынамічны метад даследвання — метад серыйных здымкаў.

ЛІТАРАТУРА

1. Гротель—Тер. арх. т. IX, № 1, 1931 г.
2. Гротель— Тер. арх. т. XI № 5, 1933 г.
3. Талалаев—Острый ревматизм, 1930 г.
4. Талалаев—Клиническая медицина—№ 17, 1928 г.
5. Этингер и Незлин—Тер. арх. т. X, № 2, 1932 г.
6. Незлин Тер. арх. т. XI, № 5, 1933 г,
7. Пресман—Клиническая медицина, № 17|18, 1932 г.
8. Герлес—Клиническая медицина № 15|16. 1932 г.
9. Лукомский—Клиническая медицина, № 23|24, 1929 г.
10. Ильинский и Николаев—Тер. арх, № 5|6, 1932 г.
11. Браун и Левина—Сб. Инст. им. Обуха, 1933 г.
12. Acta rheumatica вып. 1, 1929 г.
13. Труды XI с'езда терапевтов.
14. Ситерман и Гургель—Сов. клиника, № 11|12, 1932 г.

Урачы Захарава О. К.
і Харын Н. В.

З першай тэрапеўтычнай клінікі Бел. Дзярж. Ун-та
(дырэктар прафесар Мелкіх)

Дыягнастычнае і прогнастычнае значэнне асядання эрытрацытаў ў клініцы хвароб сэрца

У сучасны момант рэакцыя асядання эрытрацытаў (РОЭ) шырока скарыстоўваецца ў клініцы побач з другімі штодзённымі лабараторнымі аналізамі. Не гледзячы на тое, што рэакцыя гэта не спецыфічна для якога-небудзь захворвання і, як правіла, яе не прымяняюць з дыягнастычнай мэтай, тым не менш яна дае магчымасць урачу арыентавацца ў цячэнні хваробнага працэса і ў такой плоскасці значэнне яе агульнапрызнана, напрыклад, у клініцы туберкулёза, ці гінекалагічных захворванняў.

Пры праглядзе літаратуры, якая датычыць РОЭ, можна адзначыць, што яна падзяляецца на два віды: адна група аўтараў даследуе РОЭ як клінічную рэакцыю пры розных захворваннях, прымяняльна да дыягнастычных і прогнастычных магчымасцей— для выяснення розных ускладненняў, стану компенсацыі інфекцыйна-таксічных захворванняў сэрца, цячэння хваробнага працэса самога па сабе, напрыклад, сустаўнага рэўматызма ці пад уплывам тэрапеўтычных уздзеянняў, напрыклад, гразялячэнні.

Другая група аўтараў займаецца выясненнем механізма рэакцыі, залежнасць яе ад фізіка-хімічных уласцівасцей крыві, велічыні і колькасці эрытрацытаў, ступені паверхневага нацяжэння, канцэнтрацыі вадародных іёнаў, знахаджэння ў плазме хларыдаў, ліпоідаў і ў асаблівасці бялковых фракцый—глабуліна, альбуміна, фібрыногена і інш.

Ці абумоўліваецца паскарэнне РОЭ, як прадпалагалі першыя аўтары, занімаўшыяся ёю (Fahreus, Linzenluger), тым, што пры ўзмоцненым распадзе бялкоў у арганізме, у кроў паступаюць вешчаства, якія нясуць дадатны электразарад ці-ж ме-

ханізм рэакцыі значна складаней—дакладна ў сучасны момант не высветлена. Клінічная-ж каштоўнасць рэакцыі заключаецца ў тым, што яна дастаткова адчувальна к хваробным працэсам, працякаючым з распадам бялка ў арганізме.

Улічваючы гэтую ўласцівасць рэакцыі, мы прадпалажылі, што яна можа мець вядомае часткова дыягнастычнае, часткова прагнастычнае значэнне пры эндакардытах. Урач нярэдка адчувае затрудненне, папершае, пры выяўленні эндакардыта, дыферэнцыруючы гэта захворванне ад тырэатаксічнага сэрца і нават сардэчнага неўроза, таму што нярэзкія фізікальныя адхіленні з боку сэрца, субфебрыльная тэмпература і адпаведныя суб'ектыўныя даныя могуць быць падобны пры гэтых станах.

Падругое, у выпадках маючагася ўжо парока сэрца, пры скаргах на тыя ці іншыя функцыянальныя адхіленні важна ведаць ці з'яўляецца прычынай тлеючы рэцыдывіруючы эндакардыт, ці-ж гэта нервовыя наслаенні.

Намі абследваўся рад хворых з рознымі сардэчнымі захворваннямі і рэзультаты гэтых захворванняў прадстаўлены ў прыкладаемых табліцах.

Табліца № 1.

№№ п/п	Дыягназы	РОЭ у мм у гадзіну	Увага
1 Б	Мітральны стэноз	9	
2 Б	" "	2	
3	" "	4	Праз год пры тых-жа даных
4 Ф	" " (бронхаадэніт)	22	
5 Ш	" " недаст. клапанаў аорты	6	
6 Т	" "	7	
7 П	Стэноз і недастат. мітр. клап.	22	
8 Т	Нед.стат. мітр клап.	11	
9 К	" " "	17	
10 Л	" аорт. клапана	7	
11 С	" мітр. клап.	7	
12 С	Стэноз недастат. мітр. клап.	21	

№№ п|п	Дыягназы	РОЭ у м/м у гадзіну	Увага
13 Р	Недаст. мітр. клапанаў	8	
14 Н	Стэноз недастат. мітр. клап. . . .	7	
15 Д	" " " " . . .	18	
16 Ф	Стэноз мітр. клапана	9	
17 А	" " "	2	
18 П	Стэноз мітр. недастат. аортальн. клапанаў .	1,5	
19 Б	Недастатак мітр. клап.	4	
20 Г	Стэноз недастат. мітр. клапана . . .	9	
21 Г	" " " " . . .	11	
22 М	Недастатковасць мітр. клап. . . .	20	
23 Р	" " " . . .	9	
24 М	" " " . . .	10	
25 М	Стэноз. недастат. мітр. клап. . . .	20	
26 Ю	Недастат. мітр. клап.	34	
27 Е	Стэноз недастат. мітр. клап. . . .	15	
28 М	Кардыясклероз	14	
29 К	Склерат. аортыт	18	
30 П	Кардыясклероз	11	
31 В	Люэт. мезаартыт анеўрызма аорты недаст. клап.	4	
32 К	Вісц. люэс недастат. аорт. і мітр. клапанаў .	8	
33 К	Анеўрызма аорты недастат. клапанаў . .	4	
34 К	" " " " . .	5	Паўторна праз некалькі месяцаў
35 Ф	Тырэатокс. сэрца	6	
36 О	" "	21	
37 Ж	Гістэрыя	17	

№№ п/п	Дыягназы	РОЭ у м/м у гадзіну	Увага
1 С	Мітр. стэноз-эндакардыт	28	
2 П	Недастат. мітр. клап. востры рэўм.	36	
3 Т	Мітр. стэноз эндакардыт	38	Паўт. пры палепш. 30
4 Ш	Мітр. стэн. недастат. эндакардыт	42	
5 Р	Мітр. стэноз эндакардыт падостр.	14	
6 В	Мітр. стэноз недаст. эндакардыт	43	
7 В	Недаст. мітр. клап. рэўм. эндакардыт	47	
8 С	Эндак. падостр.	32	
9 М	Стэноз мітр. эндакардыт	19	
10 Я	Эндакардыт лента	50	
11 П	" "	62	
12 Н	Востры эндакардыт.	42	
13 К	Недастат аорты эндакардыт	39	
14 Э	Эндакардыт	40	
15 Н	Стэноз аорты эндакардыт	37	
16 Ж	Недастат. мітр. клап. эндакардыт.	34	
17 У	Недастат. мітр. клап.	28	
18 Л	Септычны эндакардыт	80	
19 Ш	Мітр. і аортальн. недаст. звротн. энд.	52	Паўтор. пры палепш. 20
20 Б	Востры эндакардыт.	50	Паўтор. пры палепш. 36
21 И	Востр. рэўм. эндыкардыт	53	
22 В	Стэноз. недаст. клап. мітр эндак.	43	
23 М	Мітр. стэн. міякардыт	39	
24 Ш	Эндакардыт	36	
25 Ш	Стэноз., недаст. аорты, гломерулонефрыт. эндак.	71	
26 Н	Недаст. аорты, востр. эндакардыт.	54	

У першую табліцу змешчаны хворыя з парокамі сэрца— 27 выпадкаў і 2 выпадкі кардыясклероза.

Гэта хворыя, у якіх клінічна не было прызнакаў эндакардыта і цыфры асядання эрытрацытаў у гэтай групе хворых атрымаліся невялікія ад 1,5 *м|м* да 22 *м|м* у адну гадзіну, у значнай большасці хворых менш 20 *м|м* і толькі ў адным выпадку 34 *м|м*.

У адным выпадку мітральнага стэноза, не змешчанага ў табл., у якім пры жыцці не было прызнакаў эндакардыта і РОЭ раўнялася 34 *м|м* у гадзіну, на секцыі, акрамя неаскладненага эндакардытам мітральнага стэноза, аказаўся правабочны эксудатыўны плеўрыт, які пры жыцці прымаўся за гідратаракс.

У другой групе ў 26 хворых эндакардытычны працэс выявіўся клінічна ў большай ці меншай ступені.

Тут РОЭ за выключэннем двух выпадкаў, даўшых 14 і 19 *м|м* у гадзіну, раўнялася ад 28 да 80 *м|м* у гадзіну, прычым значная большасць выпадкаў вышэй 30 *м|м* у гадзіну.

Аналізіруючы гэтую групу хворых, трэба адзначыць, што пры пороках сэрца, аскладненых эндакардытам, РОЭ было у двух выпадках 28 *м|м* у гадзіну, у астатніх ад 30 да 40, пры клінічнай дыягностыцы вострага эндакардыта цыфры РОЭ ад 40 да 50 *м|м* у двух выпадках endocarditis lenta 59 і 62 *м|м*, пры сэптычным эндакардыце 80 *м|м* у гадзіну.

Асобага разгляду заслугоўваюць два выпадкі (апошнія ў табл. № 2, таму што яны былі дыягнастычна няясны і дайшлі да секцыі.

Першы адносіўся да пажылой жанчыны з паражэннем аортальных клапанаў і дыфузным гламерулонефрытам, указваўшай у анамнезе люэс за 9 год да гэтага захворвання.

Тэмпература большай часткай нармальная, зрэдку субфебрыльныя ваганні. З прычыны анемнестычных указанняў аортальнае паражэнне можна было тлумачыць як люэтычнае.

На секцыі аказаўся ульцэрозна верукозны эндакардыт пры стэнозе і недастатковасці аортальных клапанаў, гломерулонефрыт, люэтычных слядоў не выяўлена, РОЭ ў гэтым выпадку была 71 *м|м*.

У другім выпадку мужчына ва ўзросце 56 год быў прыняты ў клініку па поваду крупознай пнеўмоніі. Пасля яе сканчэння пачаў нярэзка выяўляцца дыястолічны шумок на аорце пры нармальнай тэмпературы. Праз тры тыдні пасля сканчэння пнеўмоніі РОЭ раўняла 54 *м|м* у гадзіну. Думка назіраўшых урачоў схілялася да склератычных змяненняў у сэрцы.

Хворы загінуў пры з'яве сардэчнай дэкампенсацыі і на секцыі быў выяўлен ульцэрозна-верукозны эндакардыт клапанаў аорты.

На аснове гэтых даных, атрыманых на клінічным матэрыяле, можна лічыць, што пры наяўнасці эндакардытычнага працэса РОЭ ў значнай большасці выпадкаў выпадае паскоранай, прычым ступень паскарэння можна лічыць прогнастычнай.

Пацвярджаюць правільнасць выказанага палажэння паўторныя даследванні, якімі выяўляецца, што пры заціханні эндакардыта

РОЭ робіцца радчэйшай. Як прыклад можна прывесці хворага Ш, з недастатковасцю мітральнага і аортальнага клапанаў і зваротным эндакардытам (№ 19, табл. 2).

У пачатку прабывання ў клініцы РОЭ было 52 *м|м* у гадзіну, пры выпісцы ў добрым стане, пры з'явах заціхання эндакардытычнага працэса—20 *м|м* у гадзіну.

З другога боку у радах хворых з парокам сэрца, без дастаткова-пераканальных даных за развіваючыйся эндакардыт, РОЭ давала невялікія цыфры.

Мы, вядома, далёкі ад думкі лічыць РОЭ дыягнастычнай у выпадку яе паскарэння. Трэба лічыцца з магчымасцю саіснавання туберкулёзнага працэса, успаліцельна-інфекцыйнага паражэння другіх органаў. Не трэба забывацца аб магчымасці паскарэння РОЭ, як фізіялагічнай асаблівасці у некаторых здаровых суб'ектаў. Наша даследванне ставіць толькі эндакардыты ў рад такіх захворванняў, якія, як правіла, даюць паскарэнні РОЭ.

Адмоўнай РОЭ, г. зн. нармальнай ці з малым паскарэннем можна карыстацца прагнастычна, а таксама, ставячы пытанне з пэўнай вузкай мэтай, і дыферэнцыяльна-дыягнастычна. Іменна, пры наяўнасці суб'ектыўных расстройстваў і нязначных ці мяняючыхся аб'ектыўных (функцыянальныя шумы), урачу важна мець апорны пункт для вырашэння пытання, ці мае ён справу з латэнтным эндакардытам, ці-ж з тырэятаксічным ці неўратычным сэрцам. Такім апорным пунктам можа з'явіцца РЭО, выпадаючая нармальна ці з малым паскарэннем.

Трое хворых, у якіх РОЭ магло быць разгледжана пад гэтым кутом погляду, якія значацца ў табл. 1 пад № 35, 36, 37, былі прасочаны ў клінічнай абстаноўцы. Першая, маладая дзяўчына, была паложана ў клініку па поваду вялікіх пад'емаў тэмпературы.

Пры абследванні па ўсіх органах—норма за выключэннем лёгкага сісталічнага, непастаяннага шумка на верхавіне сэрца, пасеў крыві стэрылен, РОЭ паўторна з невялікімі цыфрамі да 17 *м|м* у гадзіну.

Пры клінічным назіранні быў устаноўлен дыягназ гістэрыі, пры больш дакладным назіранні за хворай і праверцы—тэмпература аказалася нармальнай. У двух другіх выпадках пры РЭО 6 *м|м* і 21 *м|м* у гадзіну, змяненні ў сэрцы былі часткай тырэатаксічнага сіндрома. У далейшым, скарыстоўваючы такім чынам РОЭ у працягу некалькіх год на амбулаторным матэрыяле, мы не сустрэліся з фактамі, якія аправерглі-б наша першапачатковае прадпалажэнне.

Наадварот, штодзённы вопыт пацвярджае практычную прымяняльнасць РОЭ пры вышэйапісаных умовах. У заключэнне можна адзначыць, што некалькі клінічных хворых з люэтычным паражэннем сэрца далі нармальныя цыфры асядання эрытрацытаў (табл. 1 №№ 31, 32, 33, 34). Гэта група хворых патрабуе далейшага назірання і праверкі, таму што назіранні аўтараў аб РОЭ пры вісцэральным люэсе не аднолькавы.

Праф. Маркаў Д. А.

Д-р Кантар Н. Г.

З Беларускага інстытута фізіятрыі, артапедыі і неўралогіі (Дырэктар праф. *Маркаў Д. А.*)

Хранаксіметрыя ў дыягностыцы і тэрапіі так званых рэўматычных захворванняў нервовай сістэмы

Паступальнае пранікненне хранаксіметрыі ў вобласці эксперыментальнай фізіялогіі і ўсе большае ўнядрэнне хранаксіметрыі ў клінічны абыход, асабліва наглядна дэманстрыруюцца работамі нядаўніх міжнародных кангрэсаў фізіялогаў, неўрапатолагаў, фізіятэрапеўтаў і т. д. (Бастон, Рым, Берн, Льеж, Вісбадэн).

Ад хранаксіі нервова-мышачнага прэпарата лягушкі ў Ляпіка, праз маторную хранаксію Бургіньона ў чалавека, да адчувальнай хранаксіі і хранаксіі органаў вышэйшых пачуццяў у фізіялогіі і паталогіі чалавека (Штэйн, Крэйндлер, Альтенбургер, Ласт і Ляўбенталь), да хранаксіі вегетатыўнай нервовай сістэмы (Гурыновіч, Шошар і інш.), да скарыстання хранаксіметрыі ў бальнеялогіі і апаратнай фізіятэрапіі (Ахеліс, Вальдгард, Бернштэйн, Будэльман, Ф. Кроль, Маркаў)—такі сучасны дыяпазон прылажэння хранаксіметрычнай методыкі.

Для змярэння хранаксіі мы карысталіся апаратам Блюменфельда з маятнікавым перарывальнікам. У мэтах атрымання зыходных нармальных стандартаў мы сістэматычна абследвалі некалькі сот здаровых людзей.

Нармальная хранаксія мышц канцавін:

Карэнчыкі	Мышцы	Сярэдняя хранаксія ў сігмах		Групы	Размеркаванне па групах. Граніцы хранаксічных ваган. у сігмах	
		Бургіньон	Маркаў		Бургіньон	Маркаў
	Deltoideus	0,15	0,13			
C_5C_6	Biceps	0,11	0,10	№ 1	0,08—0,16	0,04—0,20
	Supinator long . . .	0,11	0,11			
	Vastus internus . . .	0,11	0,11			
	Vastus externus . . .	0,20	0,23			
C_6C_7	Triceps (c. longum). .	0,22	0,25	№ 2	0,16—0,32	0,12—0,43
	Extens. carpi radial. .	0,23	0,26			
	Palmaris longus. . .	0,27	0,30			
	Flex. digit. subl. . .	0,27	0,22			
	Emin. thenar. . . .	0,29	0,29			
C_8D_1	Flex. carpi ulnar. . .	0, 7	0,32	№ 3	0,20—0,36	0,15—0,40
	Flex. digit. prof. . .	0,24	0,20			
	Interossei	0 29	0,28			
	Ext. digit. com. . .	0,62	0,45			
	Ext. poll. long. . .	0,70	0,60			
C_7	Ext. poll. brev. . .	0,63	0,63	№ 4	0,44—0,72	0,32—0,78
	Ext. carpi ulnaris . .	—	0,66			
	Glutaeus	0,10	0,14			
	Adduct. magnus. . .	0,11	0,12			
	Sartorius	0,14	0,15			
$L_2L_3L_4$	Rectus femoris . . .	0,10	0,11	№ 1	0,10—0,16	0,10—0,2
	Vastus medialis . . .	0,12	0,12			
	Vastus lateralis . . .	0,17	0,15			

Карэнчыкі	Мышцы	Сярэдняя хранаксія ў сігмах		Групы	Размеркаванне па групах. Граніцы хранаксічных ваган. у сігмах	
		Бургіньон	Маркаў		Бургіньон	Маркаў
$L_4L_5S_1$	Tibialis anticus . . .	0,25	0,28	№ 2	0,24—0,36	0,16—0,38
	Peron. longus . . .	0,27	0,27			
	Ext. digit. com. long.	0,33	0,35			
	Мышцы ступы . . .	0,37	0,36			
$L_5S_1S_2$	Biceps femoris . . .	0,55	0,65	№ 3	0,44—0,72	0,39—0,78
	Semimembranosus . .	0,50	0,60			
	Gastrocnemius . . .	0,60	0,52			
	Flexor digit. com. . .	0,60	0,60			

Нармальная хранаксія мышц твара і языка

Нерв	Мышцы	Групы	Хранаксія (у сігмах)	
			Бургіньон	Маркаў
Верхняя галіна тварнерва	M. frontalis	№ 1	0,48—0,72	0,35—0,60
	M. orbicularis oculi			
	M. zigomaticus major . . .			
	M. orbicularis oris (верхн. губа)			
	M. corrugator supercilii . . .			
Ніжняя галіна тварнага нерва	M. orbicularis labii inf . . .	№ 2	0,24—0,36	0,19—0,48
	M. quadratus labi inf . . .			
	M. mentalis			
	Мышцы языка		—	0,10—0,36

Хранаксія некаторых мышц тулава, шыі і плячавога пояса

Мышцы	Хранаксія	
	Бургіньон	Маркаў
M. sternocleidomastoideus	0,08—0,16	0,06—0,25
M. trapezius		
M. pectoralis major		
M. serratus anterior		
M. supraspinatus		
M. infraspinatus		
M. rectus abdominis	0,08—0,16	0,06—0,20
M. obliquus abdom. ext.		
M. tranversus abd.		
M. extensor trunci	0,08—0,36	0,15—0,40

Нашы даныя па абласной розніцы адчувальнай хранаксіі:

		Даследуемая вобласць скуры	Сярэдн. хранаксія	
			Точка ціску ў сіг.	Балявая точка ў сіг.
Правы бок		Лоб	0,29	0,40
		Падбародак	0 31	0,39
	Плячо	Згінальная паверхня	0,30	0 39
		Разгінальная	0,33	0,48
	Прадплечча	Згінальная	0,30	0,38
		Разгінальная	0,32	0,52
	Кісць	Далонная	0,34	0,41
		Тыльная	0,33	0,56
	Тулава	Вобласць груднай клеткі спераду	0,27	0,34
		Вобласць груднай клеткі ззаду	0,32	0,39
	Бядро	Спераду	0,25	0,40
		Ззаду	0 29	0 50
	Голень	Спераду	0,32	0,42
		Ззаду	0,39	0,50
	Ступа	Падошвенная паверхня	0,40	0,47
		Тыльная	0 34	0,45

Перавага новага метада электроўзбуджальнасці—хранаксіметрыі ў параўнанні з класічным спосабам зводзіцца да точнай цыфравой характарыстыкі (у долях сігм.) узбуджальнасці асобных мышц і нерваў і да крайней адчувальнасці метада, дазваляючага ўлаўліваць тонкую дынаміку цэлага раду фізіолагічных і паталагічных станаў (чуткі „індыкатар"—змяненняў мышачнага тонуса, зрухаў іённай роўнавагі, рэперкусіўных аддаленых змяненняў, напрыклад, пры ахаладжанні і выяўленні некаторых прэпаталагічных станаў і г. д.).

Галоўнейшыя вывады па хранаксіметрыі пры захворваннях перыферычнай нервовай сістэмы і харэі (усяго каля 500 выпадкаў):

1. Пры перыферычных паралічах і парэзах, амаль як правіла прыходзіцца назіраць парушэнне нервова-мышачнага ізахранізма (закон Ляпіка). Аднак, з'явы выпадзення ў клініцы наступаюць далёка не заўсёды пры адносіне хранаксій нерва-мышцы роўнай 2-м ці больш. Тут могуць назірацца часам варыяцыі ў абодвы бакі: адсутнасць паралiча пры адносіне > 2 і наяўнасць гэткага, калі адносіна хранаксіі нерва-мышцы < 2.

2. У параўнанні са звычайным метадам электроўзбуджальнасці хранаксіметрыя дазваляе больш дэтальна і аб'ектыўна прасачыць за ходам дэгенерацыі і рэгенерацыі нервова-мышачнага валакна (4 фазы Бургіньона, стадыі хранаксічнай, гальванічнай пераўзбуджальнасці і т. д. Леві-Вейса, узаемаадносіны двух параметраў у Ахеліс, Гільдэмейтэра, Штэйна; хранаксічная дысацыяцыя—рэакцыя рэгенерацыі Маркава.)

3. Пры захворванні перыферычнага рухальнага нейрона можна выдзеліць некалькі ўмоўных хранаксічных „тыпавых" групіровак, якія яшчэ з'яўляюцца папярэднімі рабочымі намёткамі (падсобна дыягнастычнымі схемамі), а не тапічна-патагнаманічнымі „хранаксічнымі тэстамі". Мы адрозніваем:

а) „мазаічную" хранаксію пры паліміэліце з крайней хранаксічнай стракатасцю (ад нармальных да вельмі вялікіх велічынь, звычайна з выражанай устойлівасцю—у адрозненне ад неўрытаў) нават у адной зацікаўленай мышцы;

б) рэзка „кантрастную хранаксію" пры аміятрафічным бакавым склерозе (і ў пачатковай стадыі), калі побач з вялікай хранаксіяй сустракаем у суседніх мышцах крайне-нізкія вялічыні (паражэнне Ру). Гэта выявіў таксама ў свой час Штэйн, а пазней Вейс;

в) „Ізбіральную" хранаксію пры свінцовым палінеўрыце, у цэлым радзе вузкалакалізованых „прафесіянальных" захворванняў (анклепфшчыкі, шчотачнікі, металісты) і т. д.

г) „нівеліруючую" хранаксію з выраўніваннем (энтдыферэнцыроўкай) хранаксічных велічынь пры міяпатыях (праксімальныя сегменты канцавін), трыхінозе;

д) „паласатую" хранаксію пры радыкулітах;

е) пераходны і змешаны тып.

Хранаксія ў розных злучэннях і перастаноўках дазваляе некальк глыбей уясніць і прааналізаваць своеасаблівы характар цэлага раду расстройстваў пры захворванні перыферычнай нервовай с стэмы, як-та: ізбіральныя парэзы (фіксацыя спецыяльных інфекцый і інтаксікацый), садружасныя рухі, кантрактуры, дзіўную кампенсатарную прыстасавальнасць нервова-мышачнага апарата да работы (свайго роду функцыянальная перастройка) пры частковых паражэннях перыферычнага нейрона.

4. У свежых выпадках малой харэ', як вядома нярэдка маючай непасрэдныя адносіны да вострага сустаўнога рэўматызма, мы сустракалі галоўным чынам пакарачэнне хранаксіі ў разгінальніках, якое хутка змянялася падаўжэннем (пры паўторных адно за адным даследваннях (і пастаянным адноўленнем пры выздараўленні) нармальных суадносін.

5. Хранаксіметрыю можна скарыстаць для ранняга дыягноза і для прагноза пры захворванні ці нават пры падазрэнні на зацікаўленасць перыферычнай нервовай сістэмы без яўных клінічных прызнакаў, арыентуючыся галоўным чынам на „пагражаючую“па паралічу хранаксію (Леві, Вейс). Мы мелі магчымасць праверыць апошні спосаб у якасці ранняга прызнака захворвання перыферычнай нервовай сістэмы ў цэлага раду свінцавікоў, хранічных алкаголікаў, туберкулёзных хворых, у цяжарных пры прафесіянальных натруджваннях, хворых „аральным сепсісам“, у трыхінозных, рыносклеромных і да т. п. хворых.

6. Хранаксіметрыя рухальная і адчувальная можа быць скарыстана ў якасці аб'ектыўна-дыягнастычнага і кантрольна-тэрапеўтычнага метаду нават пры так званым рэўматычным паралічы тварнага нерва, ішыясе, плексітах, розных неўралгіях, міалгіях, міозітах, сустаўных захворваннях (рэперкусіўныя змяненні ў мышцах) і г. д.

7. Камбініраванне плетызмаграфіі і хранаксіметрыі адкрывае значныя перспектывы да аб'ектыўнай (цыфравой) ацэнкі стану вазаматораў у цэлага раду „хранічных рэўматыкаў“ з нярэдкімі паражэннямі вегетатыкі (рэактыўна затарможаны, інверзны тып плетызмаграм—па нашай тэрміналогіі).

Хранаксімітрыя заслугоўвае шырокага прымянення пры дыспансерызацыі цэлага раду прафесіянальных груп, асабліва ў мэтах выяўлення прэпаталагічных станаў і пачатковых захворванняў нервова-мышачнага апарата.

У заключэнне мы хацелі-б папярэдзіць ад спрошчанага падыходу ў карыстанні хранаксімітрыяй, бо толькі крапатлівае вывучэнне самой методыкі зыходных нармальных варыяцый можа служыць тут прадпасылкай для абаснованых вывадаў.

Д-р Гарэлік Р. П.

З Інстытута фізіятрыі, курарталогі і неўралогіі
(Дырэктар праф. Д. А. Маркаў)

Да этыялогіі і прафілактыкі ішыяса

Ішыяс, з'яўляючыся вельмі частым захворваннем перыферычнай нервовай сістэмы, займае адно з першых месц і сярод другіх нервовых захворванняў. Па даных Тарасевіча за 1923—1924 гг. захворванне ішыясам складае 30 проц. усіх нервовых захворванняў, паданых Шамбурава—32 проц. Па яго-ж даных на матэрыяле нервовага аддзялення бальніцы імя Бабухіна ішыяс складае 65,5 проц. захворванняў перыферычнай нервовай сістэмы. Па статыстыцы Званіцкага (фізіятэрапеўтычнае аддзяленне першай аб'яднанай палікнінікі ·чыгунак Маскоўскага вузла) захворванне ішыясам раўняецца 63 проц. захворвання перыферычнай нервовай сістэмы. Па статыстыцы паліклінікі Діфона за 1924—1929 гг. ішыяс складае 14,2 проц. усіх нервовых захворванняў. Па нашых даных дыспансера і стацыянара Діфона за 1926—1929 гг., па даных паліклінікі Діфона за 1930—1931 гг. процант ішыяса да ўсіх захворванняў нервовай сістэмы вагаецца ад 9 да 13 (па розных гадах) і складае па статыстыцы д-ра Богарад (Діфон) 44,2 проц. захворванняў перыферычнай нервовай сістэмы.

Наш матэрыял за 1926—1929 гг. ахапляе 496[1]) хворых, з іх 292—58,8 проц. мужчын, 204—41,2 проц. жанчын. У гэту статыстыку не ўвайшлі гісторыі хваробы тых хворых, якія наведалі амбулаторыю раз, дзе дыягназ „ішыяса" з'яўляўся толькі арыентыровачным дыягназам. Па тапічнаму прызнаку нашы выпадкі разбіваюцца наступным чынам:

Табліца № 1

Ішыяс (неўралгія пр. бок 122, лев. „ 119) 241 вып.—48,6 % усіх выпадкаў

Радыкуліты 49 вып.—10%.

Неўрыт седалішчнага нерва пр. бок 44, лев. „ 38) 82 вып. 16,5% усіх выпадкаў

Абмежаваны серозны менінгіт 18 вып.—3,6%.

Плексіты (люмба-сакр). пр. бок 19, лев „ 20) 39 вып.—8% усіх выпадкаў

Опухалі спінных мазгоў 12 вып.—2,4%.

Фунікуліты (спандылаартрыты) 35 вып.—7% усіх выпадкаў Spina bifida 20 вып.—4%.

---

[1]) У апрацоўцы матэрыялу прымаў удзел таксама д-р Сандамірскі М. І.

Па статыстыцы Званіцкага левабочная ішыалгія на 8% часцей правабочнай. Наш матэрыял не пацвярджае гэтых суадносін. Пры разборы прыведзенай табліцы звяртае на сябе ўвагу даволі высокі процант (да 20 проц.), так званага втарычнага ішыяса, дзе асноўнымі прычынамі захворванняў седалішчнага нерва з'яўляліся або анамаліі, змяненні ў самым пазваночніку (спінабіфіда, спандылаартрыты), або працэс у самых спінных мазгах ці ў абалонках. Рантгенаграмы паяснічнакрасцовай часткі пазваночніка былі зроблены на нашым матэрыяле ў 165 выпадках. З іх, як відаць з табліцы № 1, толькі ў 55 выпадках знойдзены паталагічныя змяненні пазваночніка. Цэлы рад канстэляцыйных фактараў, умовы працы і быта хворых адыгрываюць у паяўленні ішыяса далёка не апошнюю ролю, вызначаючы характар і працягласць захворвання. Нас і цікавіў асабліва ўплыў на патагенез ішыяса інфекцый, інтаксікацый і цэлага раду другіх момантаў—узростных, палавых, професіянальных і кліматычных і т. д. Ва ўзросце да 20 год на 496 выпадкаў нашага матэрыялу было ўсяго 5 чалавек з неўрытам седалішчнага нерва; у адным выпадку этыялагічны момант нельга было ўстанавіць, у другім на здымку аказалася спінабіфіда, у трэцім—ішыяс у хлопчыка 16 год, які з 11 год займаўся шавецкім рамяством у свайго бацькі саматужніка і, нарэшце, у двух выпадках была зусім ясная сувязь з прастудай—болі пачаліся пасля ляжання на сырой зямлі. Сувязь з „прастудай", з рэзкім ахаладжэннем, з прафесіяй (перанапруджаннем), з інфекцыямі, інтаксікацыямі—туберкулёз, люіс, алкаголь, свінец і т. д., з усякімі траўмамі, з расстройствам абмену вяшчэстваў, з оральным сепсісам—вось з якімі этыялагічнымі момантамі прыходзілася нам сустракацца на нашым матэрыяле. „Прастуда", рэзкае ахаладжэнне, перанапружанне (пад'ём незвычайнага для данага хворага цяжару, доўгае сядзенне ці хадзьба ў непрывыкшай да гэтага асобы) часцей за ўсё азначаліся хворымі як прычыны іх захворвання. Нам прыходзілася праглядаць цэлы рад гісторый хваробы, дзе такія моманты, як „прадула", „ляжаў" на сырой зямлі", „выскачыў потны", „падняў цяжар" з'яўляліся адным з важных фактараў у захворванні „ішыясам". Па нашым даным сувязь з „прастудай" і перанапружаннем удалося ўстанавіць у 41,6 проц. выпадкаў. Па статыстыцы, прывадзімай Званіцкім, гэтыя фактары, як асноўныя, могучыя вызываць непасрэдна ішыяс, ці служачыя повадам да рэцыдываў, складаюць 58 проц. усіх выпадкаў ішыяса (31 проц. ахаладжэння, 27 проц. перанапружання нерва). На нашым матэрыяле ўдалося ўстанавіць сувязь з наступным:

Табліца 2.

З тыфам у 28 вып.— 5,6%.	Эгыялогія не высненa (рэўма?) у 101 вып.—20,4%.
„ люесам „ 58 „ —11,7%.	З прастудай і перанапружаннем у 206 вып.—41,6%
„ туберк „ 23 „ — 4,6%.	
„ падагр· „ 80 „ —16,1%. (парушан. абмена).	

І на нашым матэрыяле і па статыстыцы другіх аўтараў самую большую цыфру захворваемасці іншыясам мы маем у самым цвітучым узросце ад 20—40 г. Узростныя групы нашага матэрыялу прадстаўлены у табліцы № 3.

Табліца 3

21—25 г.—106 вып.	77м.,	29 ж.	41—50 г.	90 вып.	40 м.,	50 ж.
26—30 г.— 81 „	49„	32 „	51—60 „	58 „	28 „	30 „
31—35 г.— 79 „	51„	28 „	61—70 „	7 „	2 „	5 „
36—40 г.— 75 „	45„	30 „				

Значнае пераважанне мужчын ва ўзросце ад 20—40 год (208 м.—40,2 проц., і 111 ж.—22,6 проц.) можна паставіць і ў сувязь з адносна больш цяжкай фізічнай работай мужчын, нярэдка недастаткова рацыяналізацыяй (работа грузчыка без устаноўкі пад'ёмнага крана, транспартніка, шахцёра, работа ўцюжчыка пры адсутнасці вентыляцыі). Шамбуравым, Ашынбахам, Тарасевічам адзначаецца пераважанне сярод іншыядыкаў асоб фізічнай працы, прычым пераважае тая група насельніцтва, якая пераважна абслугоўваецца даным аддзяленнем, паліклінікай. Так, у Н. С. Званіцкага (матэрыял паліклінікі чыгуначнага вузла) пераважаюць рабочыя смазчыкі, сцэпшчыкі, грузчыкі, кандуктары і т. д.

На нашым матэрыяле паліклінікі, дыспансера і стацыянара Дзіфона, які з'яўляецца адзіным фізіятэрапеўтычным інстытутам у БССР, абслугоўваючым усю рэспубліку, азначаецца вялікая колькасць сялян, калгаснікаў. Яны складаюць 40,7 проц, сярод нашых хворых ішыясам. Часткова такі вялікі процант сялян на нашым матэрыяле тлумачыцца тым, што ў нашу статыстыку ўключана каля 80 гісторый хваробы станцыянара Дзіфона,—пераважна гэта сяляне, калгаснікі, якія не могуць лячыцца амбуляторна. Мясцовыя рабочыя і служачыя, захварэўшыя ішыясам, зусім нярэдка прымаюць фізічныя метады лячэння амбулаторна. На нашым матэрыяле рабочых 140 чалавек, што складае 28,2 проц. усіх хворых ішыясам. Такім чынам 69 проц. усіх хворых складаюць асобы фізічнай працы. Астатнія служачыя 63 чалавекі, іх утрыманцы 56 чалавек і не ўказанай прафесіі 35 чалавек.

Наша статыстыка, як і большасць статыстык гэтага роду, да апошніх 3—4 год страдае адным вельмі важным недахопам: у графе соцыяльнага палажэння, у гісторыях хваробы азначалася толькі „рабочы“ без указанняў дэтальна прафесій, таму ўказаць точна і ў процантных суадносінах колькасць хворых рабочых розных прафесій немагчыма, а точныя даныя і процантныя суадносіны ішыядыкаў сярод рабочых транспарта, тарфяной прамысловасці, лесасплаву, дрэваапрацоўчай прамысловасці, рабочых гарачых цэхоў і рабочых другіх прафесій пралілі-б больш святла на адзін з асноўных этыялагічных момантаў ішыяса. Можна покуль

толькі гаварыць аб адносным пераважанні пералічаных прафесіянальных груп сярод ішыядыкаў.

Працаздольнасць асобы, захварэўшай ішыясам, вызначаецца характарам боляў, інтэнсіўнасцю іх, працягласцю захворвання і частатой рэцыдываў. У 215 выпадках, г. зн. 43,3 проц. нашага матэрыялу пачатак захворвання ішыясам ці рэцыдыву наступаў востра ў часе працэса работы. Пісараў прыводзіць яшчэ больш высокую цыфру—66 проц. Па нашых даных у 34 выпадках з 215 болі былі пастаянныя, невынасімыя, у астатніх 181 выпадку абвастраліся рэцыдывамі. У 180 выпадках азначаліся болі пастаянныя, цягнучыя, сярэдняй інтэнсіўнасці, якія не прыводзілі да ўтраты працаздольнасці хворага, але надолга зніжалі яго вытворчыя пакрзчыкі. У 59 выпадкаў болі рэзка ўзмацняліся пры пераменах палажэння і, нарэшце, у 80 гісторыях хваробы, характар боляў не ўказан.

Гэтыя даныя аб характары інтэнсіўнасці боляў пацвярджаюць думку, што ў значным процанце выпадкаў хворы ішыясам (будзь-та пачатак захворванняў ці рэцыдыў) непрацаздолен. Ложкі ў бальніцах і нервоваклінічных аддзяленнях нярэдка займаюцца хворымі ішыясам на доўгі час. Па даных Пісарава 30 хворых ішыядыкаў правялі 1 108 ложка-дзён з паследуючым водпускам да 10 дзён.

Па нашых даных хворыя правялі 2 500 ложка-дзён з паследуючым водпускам у 6—8 дзён (апошні не ўсюды паказан). Часовая непрацаздольнасць хворых ішыясам можа цягнуцца ад некалькіх дзён да некалькіх месяцаў і нават больш. Усебаковае клінічнае вывучэнне, назіранне за хворым, даныя рэнтгена, люмбальнай пункцыі, дапамагаюць часта выясненню этыялагічнага моманту, даюць магчымасць назначыць найбольш рацыянальную тэрапію і прадсказаць у вялікім процанце выпадкаў працягласць і цячэнне хваробы. Ужо не гаворачы аб выпадках пухлін спінных мазгоў ці серознага мінінгіта, дзе змены ў вадкасці ясны, мы на нашым матэрыяле ў 40 проц. (прыблізна) сустрэлі цытаальбамінную дысацыяцыю, якой прыдаецца вялікае прагнастычнае значэнне (Сікар і інш).

Цікава адзначыць стан ліпазы пры розных формах ішыяса (Хазанаў). У вострых выпадках колькасць ліпазы павышана ў крыві і ліквары; пры пераходзе ў хранічнае захворванне яно паступова зніжаецца, даходзячы да нормы і ніжэй яе. Некаторымі аўтарамі колькасці ліпазы ў крыві прыдаецца нават дыягнастычнае значэнне ў сэнсе вызначэння вostраты выпадка.

Побач з клінічным вывучэннем і назіраннем за ішыядыкам у часе лячэння рознымі фізічнымі метадамі, павінна весціся ўпартая работа і па лініях прафілактыкі ішыяса: рацыяналізацыя тэхпрацэсаў вытворчасці, якія могуць вызваць ахаладжэнне (барацьба за антырэўматоідны мінімум на вытворчасці) і перанапружанне (плітачная падлога без падсцілу, адсутнасць пад'ёмных кранаў, вентыляцыі, душавых установак у гарачых цэхах і т. д.), правільна

правадзімая прафарыентацыя, прафкансультацыя і інш. Даныя эфектыўнасці звычайна назначаемых пры ішыясе ваннаў дыятэрміі, іёнагальванізацыі саліцылавым натрам прыводзяцца Званіцкім. У 71—95 проц. выпадкаў ён атрымліваў значнае палепшанне праз 12—18 працэдур. У нас у Дзіфоне, акрамя гэтых звычайна прымяняемых працэдур, з мэтай пакарачэння часовай непрацаздольнасці па ішыясу, уводзіцца цэлы рад новых працэдур: эрытэмныя дозы кварца, рассольныя ванны з паследуючым паценнем, торфа-гліна-гразелячэнне, гальванодыятэрмія, рэнтганотэрапія, эпідуральныя ўліванні па Катлену і т. д. Эфектыўнасць усіх гэтых метадаў увесь час вывучаецца і паслужыць прадметам асобага артыкула. Адначасова Дзіфонам пачата барацьба за антырэўматоідны мінімум на вытворчасці.

Праф. М. Н. Шапіра
Дацэнт Б. Н. Цыпкін

З Беларускага Інстытута фізіятрыі і артапедыі

Аб юнацкіх остэяхандрытах ці остэартрытах

Сярод вялікай колькасці паталагічных працэсаў у суставах аб'ядноўваемых часта яшчэ да гэтага часу агульнай сабіральнай назвай „рэўматызм", выдзяляецца ў апошнія гады адна група захворванняў, якая па сваёй гісталагічнай карціне, а таксама па клінічнаму цячэнню, павінна быць выдзелена ў самастойную насалагічную адзінку. Захворванне гэта тым больш мае права на самастойнасць, што паражае пераважна дзіцячы і юнацкі ўзрост. Гэтая акалічнасць патрабуе асаблівай увагі да сябе, таму што цесна ўвязваецца з пытаннямі прафілактыкі здароўя падрастаючага пакалення, профадборам, фізкультуры і інш.

Захворванні гэтыя выяўляліся рознымі аўтарамі на розных сустаўных частках скілета, а таксама на асобных касцях, і адпаведна гэтаму ім даваліся розныя назвы. Большасць з іх атрымала назвы па апісаўшаму іх упяршыню аўтару, адсюль: хвароба Пертэс-Кальве, Кёлера, Шлятэра, Кінбэка і інш. Існуе і рад абагульняючых назваў, як: юнацкія остэяхандрыты, остэартрыты, мясцовыя маляцыі, асептычныя некрозы і інш.

У цэнтры ўвагі стаяць, галоўным чынам, пытанні гістагенеза і этыялогіі; адносна-ж клінічнага цячэння і неабходных метадаў лячэння існуюць некаторыя агульныя ўстаноўкі, амаль усімі прынятыя зараз.

Змяненні, уласцівыя гэтаму захворванню, назіраліся амаль на ўсіх часцях скелета, выключаючы толькі косці чэрапа і лапаткі.

Сутнасць гэтых своеасаблівых змяненняў у касцях і суставах да гэтага часу яшчэ далёка не выяснена. Асноўнае, што з'яўляецца агульным для ўсіх гэтых захворванняў—гэта некратычны працэс у губчатых касцях і эпіфізах трубчатых касцей, які не мае нічога агульнага з некрозам, наглядаемым пры туберкулёзе, сіфілісе, астэаміэліце і другіх костных паражэннях.

Загінуўшыя костныя ачагі або замяшчаюцца новаўтворанай костнай тканкай, або асумкоўваюцца, або, нарэшце, аддзяляюцца

ў відзе свабодных цел; нярэдка ў працэсе асептычнага некроза ўтвараюцца інфракцыі касцей у вобласці хворага ўчастка, у рэзультаце чаго змяняецца форма і структура паражэння касцей. У адпаведнасці з гэтым змяняецца і клінічная і рэнтгеналагічная карціна. У канечным выніку можа развіцца дэфарміруючы артрыт, якім заканчваецца гэты своеасаблівы працэс у касцях.

На шляху далейшага вывучэння сутнасці і гэнеза асептычнага костнага некроза—ёсць рад значных цяжкасцей, на якія мы лічым патрэбным указаць:

1. Захворванні гэтыя сустракаюцца адносна рэдка. Яны складаюць 1,5 проц. усіх артапедычных хворых. Цыфра гэта пацвярджаецца і на матэрыяле артапедычнага сектара Беларускага істытута фізіятрыі і артапедыі ў Менску.

2. У аднаго і таго-ж індывідуума асептычны некроз назіраецца ў відзе адзінкавага ачага ў агромнай большасці выпадкаў. Апісаны толькі некалькі рэдкіх выпадкаў, дзе працэс гэты працякаў множаственна.

3. У пачатковай стадыі развіцця асептычны костны некроз не дае амаль ніякіх з'яў, у выпадках суб'ектыўных адчуванняў у відзе боляў пры нагрузцы ці рабоце, Рэнтгенам не ўдаецца выявіць у гэтай стадыі ніякіх паталагічных змяненняў.

4. Крайне скудная колькасць паталага-гісталагічных даследванняў аб'ясняецца адсутнасцю шырокіх паказанняў да аперацыйнага ўдалення хворых ачагоў.

Усе пералічаныя цяжкасці могуць быць пераможаны шляхам далейшага паглыблення клінічнага, рэнтгеналагічнага і біяхімічнага даследванняў, якое, у сваю чаргу, паможа ўдасканаліць методыку ранняй дыягностыкі. Толькі пасля гэтага стане магчымым падыйсці бліжэй да сутнасці асептычных костных некрозаў.

Па лакалізацыі ачагоў, захворванні гэтыя могуць быць разбіты на наступныя тры групы:

1. Некрозы сустаўных канцоў, доўгіх трубчатых касцей, у 2-х відах: а) з утварэннем свабоднага цела і (дысецыручы астэяхандрыт Кеніга, які наглядаецца пераважна ў калене на ўнутраным мышчалцы бядра, але часам і на вонкавым мышчалцы плечавой косці, на галоўцы плечавой і бедраной касцей; б) без утварэння свабоднага цела; сюды адносяцца—хвароба Пертэса-Логі-Калле ці osteochondritis coxae juvenilis і хвароба Кёлера II, сустракаючаяся ў плюснафалангавых суставах.

2. Некрозы кароткіх губчатых касцей, кісцей і ступы, якія вядуць да паталагічных кампрэсійных пераломаў malacia oss. limati ці хвароба Кінбека і malac. oss. navicul pedis ці хвароба Кёлера I.

3. Ачаговыя некрозы эпафізаў-вялікабярцовай косці, хвароба Осгуд-Шлятера і пятачнай косці—хвароба Бленке-Гаглунда без удзелу суставаў.

Кожнаму з гэтых відаў асептычнага некроза адпавядае ўзрост, у якім ён назіраецца ў пераважнасці: хвароба Пертэса—5—14 год; у больш раннім узросце назіраецца толькі часам пасля ўпраўлення прыроджанага вывіха ў тазабедраным суставе; Кёлер II—10—18 год; Келер I—5—8 год, Кінбек—15—25 год. Відавочна, што захворванні гэтыя супадаюць з перыядам росту костнай тканкі.

Асноўныя тэорыі, спрабуючыя аб'ясніць сутнасць асептычных некрозаў зводзяцца да наступных:

Тэорыя аб прыроджаным характары асептычных некрозаў, якая прыводзіцца Калё (Calet) на аснове некаторага падабенства хваробы Пертэса з прыроджаным вывіхам у тазабедраным суставе, не вытрымлівае ніякай крытыкі. Ва ўсіх нашых выпадках хваробы Пертэса адсутнічалі тыя змяненні вертлужнай упадзіны, якія прадстаўляюць самую характэрную асаблівасць прыроджаных вывіхаў—атлогі навес, адсталасць у развіцці ўсёй палавіны таза і інш. Тая акалічнасць, што асептычныя некрозы назіраюцца і ў другіх частках скелета, і праяўленне гэтых працэсаў не з першых год нараджэння, а ў больш познім узросце ілюструюць негрунтоўнасць гэтай тэорыі.

Тое-ж належыць сказаць і аб спадчыннасці гэтых захворванняў. Тыя рэдкія адзінкавыя выпадкі перадач гэтага захворвання па спадчыннасці, якія апісаны ў літаратуры, не могуць служыць пацвярджэннем спадчыннасці гэтых захворванняў.

Не можа таксама быць і гутаркі аб рахітычным, інфекцыйным ці туберкулёзным пахаджанні асептычных некрозаў. Тэрмін „асептычны" ўведзен Аксгаузенам таму, што цэлы рад гісталагічных і бактэрыялагічных даследванняў не дае повады да таго, каб у якой-небудзь спецыфічнай інфекцыі бачыць прычыну гэтага захворвання.

Належыць падкрэсліць, што па клінічнаму цячэнню ў пачатковых стадыях, хваробы гэтыя часта памылкова дыягнасцыраваліся як інфекцыйныя працэсы, або, як туберкулёз, часцей-жа за ўсе як хранічны рэўматызм.

Пакідаючы ў баку некаторыя другія тэорыі, як недастатковае крывязабеспячэнне, парушэнне трофікі, дэфармацыі ад нагрузкі і інш., спынімся некалькі падрабязней на разборы двух асноўных тэорый, найбольш распаўсюджаных у сучасны момант. Траўма, як прычына ўзнікнення асептычнага некроза, прыводзіцца цэлым радам аўтараў (Капіс, Де-Кервен, Баум і іншыя). Яны лічаць, што ў аснове ўсіх далейшых змяненняў, адбываючыхся пры апісваемых захворваннях, ляжыць пералом, атрыманы ў рэзультаце адзінай, больш менш інтэнсіўнай траўмы ці працяглай хранічнай мікратраўмы (Б. Міллер, Веттэ, Бленке).

Другія аўтары, як Кінбек, Ашоф, разглядаюць некроз касцей, як вынік траўматычнага пашкоджання сасудаў, якія жывяць адпаведныя эпіфізы трубчатых касцей, або заложаных у звязках і жывячых губчатыя косці.

Не гледзячы на цэлы рад мікраскапічных даных, пацвярджаючых у некаторых выпадках наяўнасць пераломаў у захварэўшай косці (крывязлiянне, костныя адломкі і інш.), тэорыя гэта не можа быць прынята для ўсіх відаў гэтых захворванняў.

Аксгаузен лічыць прычынай асептычнага костнага некроза аслабленую мікатычную эмболію жывячага даны ўчастак косці сасуда.

Другія аўтары, як Гольст-Хондрыкаў, бачаць прычыну некроза ў аблітэрыруючым эндартэрыіце жывячых сасудаў.

На глебе парушанага, ці зусім спыніўшагася жыўлення эпіфізаў ці касцей ствараюцца ўмовы, пры якіх парушаецца цэласць костнай тканкі, выражаючаяся ў паяўленні ўчасткаў некроза у ёй са з'явамі пералому костнай тканкі.

Перайшоўшы да крытыкі вышэйспамянутых тэорый, мы, апіраючыся на наш матэрыял, павінны сказаць, што не правы тыя аўтары, якія стаяць выключна на пункце погляду траўматычнай тэорыі, таксама як не правы і прыхільнікі эмбалічнай тэорыі. Няма і не можа быць адзінай этыялогіі, адзінага генеза для кожнага данага віду остэяхандрыта.

І сапраўды, Аксгаузен, які абараняе эмбалічную тэорыю паходжання хваробы Пертэса, зусім не аб'ясняе, якава прычына хваробы Пертэса, развіваючаяся пасля ўпраўлення прыроджаных вывіхаў у тазабедраным суставе.

А рад выпадкаў з нашых назіранняў сведчыць аб тым, што хвароба Пертэса развіваецца часам непасрэдна за насільственным ўпраўленнем.

З другога боку, вядомы выпадкі, дзе хвароба Пертэса выяўлялася на працілеглым, здаровым баку, зусім не падупадаўшым траўме.

Другі від астэяхандрапатыі—malacia ossis lunati Капіс сцвярджае, што кожны выпадак гэтай хваробы ёсць рэзультат пералому.

Мы правялі рад выпадкаў гэтага захворвання, без якіх-небудзь пэўных паказанняў не траўму ў анамнезе. Апісаны выпадкі ўзнікнення маляцыі пасля інфекцыйных працэсаў, пасля грыпа, пасля флегмоны.

Гэтым устанаўліваецца сувязь паміж некрозам і расстройтвам крывязвароту ў сэнсе эмбалічнага інфаркта (Аксгаузен). Працяглая і пастаянная траўма, асабліва пры некаторых прафесіях таксама можа служыць прычынай узнікнення malacia oss. lunati. Ветэ назіраў гэта захворванне ў вялікай колькасці выпадкаў у горнарабочых і лічыць яго професіянальным захворваннем.

Нарэшце Бленке з несумненнасцю даказаў, што адз'ная моцная траўма можа быць прычынай гэтага захворвання.

З сказанага відаць, што malacia ossis lunati можа быць разбіта на групы: траўматалагічнага, професіянальнага, эмбалічнага і, нарэшце, невыясненага пахаджэння.

Належыць указаць яшчэ на магчымасць уплыву на гэтыя працэсы і жэлез унутранай секрэцыі. Бо ўзрост, у якім пера-

важна праяўляецца остэяхандрапатыя, супадае з узростам найбольш інтэнсіўнага росту, калі арганізм цалкам знаходзіцца пад уплывам складаных працэсаў, рэгуліруемых усім комплексам органаў унутранай секрэцыі. Лёгка сабе прадставіць, што пад уплывам малейшага парушэння ў дзейнасці адной часткі гэтай складанай сістэмы, наступае расстройства ў працэсах акасцянення.

Да чысла такіх відаў атэяхандрапатыі адносіцца маляцыя ладз'евіднай косці ступы (хвароба Кёлера 1). Некаторыя аўтары, разглядаюць яе, як рэзультат замаруджанага і няправільнага акасцянення.

Аднак, выпадак, які назіраўся намі, несумненна ўстанаўлівае сувязь паміж асептычным некрозам і расстройствам крывязвароту. У хлопчыка 8 год утварылася на глебе няправільна лечанага пералома голені—ішэмічная кантрактура ступы. У рэзультаце апошняй развіўся некроз асептычнага тыпу ладз'евіднай косці.

Гісталагічнае даследванне ўдаленай косці паказала, што ў рэзультаце растроенага крывязвароту наступіў асептычны некроз гэтай косці.

Усе гэтыя працэсы, прыклад якіх мы прывялі вышэй, могуць па гісталагічнай карціне, з некаторымі адхіленнямі быць прычыслены к аднаму віду захворванняў, называемаму остэяхандрытамі, і павінны быць адрозніваемы ад другіх сустаўных захворванняў. Што-ж датычыць этыялагічнага моманту іх паходжэння, то адзінага моманту няма. Этыялагічна належыць адрозніваць тры формы асептычнага некроза:

1. У выніку траўм, аднамомантавай ці хранічнай.
2. У выніку аслабленай мікатычнай эмболіі.
3. У выніку парушэння функцый адной з жэлез унутранай секрэцыі.

Гэтыя тры фактары могуць кожны ў асобку ці ўсе разам быць прычынай захворвання.

Усе-ж астатнія моманты, як працяглая нагрузка на захварэўшую косць ці сустаў, перанесеная раней інфекцыйная хвароба і інш. павінны разглядацца, як дапаўняльныя моманты, вядучыя да пагаршэння працэса.

Галоўная ўвага павінна быць звернута на правільную дыягностыку і выдзяленне гэтага захворвання з групы рэўматычных і туберкулёзных паражэнняў сустава.

З прычыны таго, што ўсе хваробныя змяненні праходзяць з часам самі сабой, паказанні да аперацыйных метадаў лячэння павінны быць звужаны. Лячэнне астаецца сімптоматычным.

Болі трэба аслабіць, устраніўшы ўсе моманты празмернай нагрузкі. Гэтым-жа аслабляецца і ступень дэфармацыі. Дасягаецца і тое і другое супакоем і разгрузкай.

У выпадках дысецыруючага остэяхандрыта з аддзяленнем свабоднага цела, апошняе падлягае аперацыйнаму ўдаленню. Важна папярэдзіць наступленне кантрактур. Рэзкія дэфармацыі выпраўляюцца паследуючымі астэотаміямі.

Праф. М. А. Дворжэц

З вочнай клінікі Беларускага Дзяржаўнага Медычнага Ін-та.
(Дырэктар праф. М. А. Дворжэц.)

Аб праблеме рэўматызма ў афталмалогіі

Сучасны стан праблемы рэўматызма, калі пры наяўнасці агромнай колькасці класіфікацыі „урачы“, па меткаму выразу Ван-Брэмена, перасталі разумець адзін другога, калі гавораць аб рэўматызме, не гледзячы на некаторае ўтачненне гэтага тэрміна, не дае нам—акулістам—яшчэ дастаткова точных аб‘ектыўных даных, на каторых мы маглі-б базіравацца для прычыслення тых ці іншых захворванняў вачэй да групы рэўматычных.

У гэтым сэнсе не выратоўвае становішча ні пункт погляду аўтараў, што рэўматызм з‘яўляецца своеасаблівай анафілактычна-алергічнай рэакцыяй арганізма на розныя біялагічныя і таксічныя моманты, ні нават Ашофская гранулема, выяўляемая толькі на секцыйным стале.

Вось чаму нам для прычыслення страдання вачэй да рэўматычных прыходзіцца карыстацца пакуль яшчэ толькі клінічнымі данымі, захоўваючы, як раіць Файншміт, старыя паняцці „рэўматызм“, мы, разглядаючы наш матэрыял, выключаем з ліку „рэўматычных“ захворванняў усе тыя, якія маюць зусім выясніўшуюся этыялогію і пакідаем гэта паняцце пакуль за паражэннямі сустаўнымі, вісцеральнымі, мышачнымі і нервовымі, этыялогія якіх невядома і ў паходжанні якіх, як відаць, адыгрываюць ролю ўплыва ахаладжэння, сырасці, клімата і т. п. За недастаткам месца я не стану спыняцца на літаратурных даных па цікавячаму нас пытанню. Да і наўрад ці ў гэтым ёсць патрэба: за апошнія гады, калі праблема рэўматызма вышла на шырокую дарогу, у нашай афталмалагічнай літаратуры з‘явілася некалькі работ (Дворжэц, Коган, Popovic), усе ж астатнія матэрыялы, прыведзеныя ў зборных работах Forstera (1897 г.), Schmidt-Kimpler‘a (1900 г.) і Groenouw‘a (1920 г.) не з‘яўляюцца для нас паказальнымі, бо пытанне аб сутнасці рэўматызма тады рэзка адрознівалася ад стану гэтага пытання ў сучасны момант, і цікавы хіба толькі як гістарычны этап.

Па гэтых старых матэрыялах няма амаль ніводнага аддзела органа зроку, які-б у той ці іншай меры не падупадаў захворванням на глебе рэўматызма. Калі-ж падыйсці да рэўматызма з сучаснага пункту погляду, дык круг гэтых захворванняў вачэй прыдзецца, вядома, значна звузіць, што мы і зрабілі, разбіраючы наш клінічны матэрыял.

Як непасрэдны рэзультат рэўматызма гэты матэрыял нам даў толькі захворванні рагавіцы, склеры, сасудзістага тракта вока і тэнанавай капсулы, што-ж датычыць меўшыхся выпадкаў рэтрабульбарнага неўрыта і эмболіі цэнтральнай артэрыі, то яны з'яўляюцца аддаленым вынікам страдання другіх органаў на глебе рэўматызма. Так, напрыклад, рэтрабульбарны неўрыт на глебе рэўматычнага захворвання суседніх поласцей носа, эмболія цэнтральнай артэрыі сетчаткі на глебе insuficientia mitralis пасля рэўматычнага кардыта. У дэталях наш матэрыял прадстаўлен у наступным відзе:

Назва хваробы	Усяго выпадкаў	З іх рэўматычных
Парэнхіматозны кератыт	51	2
Эпісклерыт і склерыт	33	4
Ірыт	157	32
Увеіт	43	3
Рэтрабульбарны неўрыт	16	2
Embolia art. centralis retinae	9	2
Тэнаніт	1	1
Усяго	310	46

Аб кожнай з прыведзеных у табліцы груп захворванняў належыць сказаць некалькі слоў. Пачнем з парэнхіматознага кератыта. Як вядома, гэта захворванне з'яўляецца ў агромнай большасці выпадкаў адным з найбольш цяжкіх ускладненняў пры прыроджаным сіфілісе. Тут ён займае пачотнае месца ў Гутшынсанаўскай трыядзе, і з'яўляецца, натуральна, прывілегіяй дзіцячага ўзросту. Значна радзей этыялагічным момантам парэнхіматознага кератыта з'яўляецца туберкулёз і нідзе, наколькі мне вядома, у падручніках па вочных хваробах няма ўказанняў на тое, што можа быць у рэзультаце вострага рэўматызма. У сувязі з высунутым поглядам на рэўматызм, як анафілактыка-элергічную рэакцыю арганізма, рэўматычная этыялогія парэнхіматознага кератыта робіцца ўпаўне зразумелай

і асабліва рэальнай з таго часу, як Левенштэйну ўдалося даказаць існаванне анафілактычнага парэнхіматознага кератыта. Ці адыгрывае ролю ва ўзнікненні рэўматычнага парэнхіматознага кератыта падабенства хімічнага і гісталагічнага страення рагавіцы з храшчом, як думаюць некаторыя аўтыры, сказаць цяжка. Нашы выпадкі парэнхіматознага кератыта (2 з 51) датычаць мужчын, ужо не маладых для гэтага страдання: 1—38 год, другі — 25 год. Абодвы выпадкі, пад уплывам саліцылавых прэпарэтаў скончыліся спрыяльна і хворыя выпісаліся з клінікі са значным палепшаннем. Некалькі часцей, чым з парэнхіматозным кератытам мы пры рэўматызме сустракаемся са склерытам і эпысклярытам, захворваннямі працякаючымі ў большасці выпадкаў хранічна, часта рэцыдывіруючымі, вядучымі выключна да станчэння склеры і ў выніку часта да страты вока. Этыялогія гэтага цяжкага захворвання ў большасці выпадкаў невядома. Адзіна больш-менш яснай прычынай таго з'яўляецца рэўматызм. І вось з 33-х склерытаў, прайшоўшых праз нашу клініку, было 4 на глебе рэўматызма, прычым адзін з іх суправаджаўся так званым склеразіруючым кератытам. Усе чатыры выпадкі датычаць мужчын 23, 27, 29, 38 год.

Прыведзеныя выпадкі рэўматычнага парэнхіматознага кератыта і склерыта нічым спецыфічным па клінічнай карціне ад гэтых-жа захворванняў іншай этыялогіі не адрозніваюцца, і таму на аснове выключна клінічнай карціны мы не маглі іх прычысліць да групы рэўматычных. Другая справа ірыты, захворванне вачэй якое пры рэўматызме сустракаецца значна часцей за другія захворванні.

Ірыты тут маюць некалькі своеасаблівае цячэнне.

Krückmann прыводзіць наступныя характэрныя рысы рэўматычнага ірыта: вельмі часта ірыту прадшэствуе гіперамія кан'юнктывы ці нават кан'юнктывіт, які першы час можа служыць прычынай таго, што правільны дыягназ ірыта ставіцца з некаторым спазненнем, калі ў наяўнасці паяўляюцца ўжо другія прызнакі. Потым, у пачатку захворвання часам бывае мідраіз, у той час, як пры ірытах другога паходжання адным з першых прызнакаў, як вядома, з'яўляецца міёз; далей—марудная ін'екцыя радыяльна распаложаных сасудаў радужкі; часам і рыцыпітаты, рэдкае ўцягненне ў працэс цыліярнага цела і рэдкае памутненне ў шклавідным целе, і, нарэшце, што з'яўляецца асабліва характэрным, гэта — адкладанне фібрына на пярэдняй паверхні радужкі; часам яго бывае такая агромная колькасць, што ён запаўняе ўсю пярэднюю камеру. З прычыны таго, што працэс разыгрываецца толькі на пярэдняй паверхні радужкі, а пігментны лісток рэдка ўцягваецца ў працэс, то сінехіі, папершае, тут бываюць лінеярныя толькі каля зрачковага краю, а па сканчэнні працэса на пярэдняй капсуле хрусталіка амаль ніколі нічога не застаецца, на радужцы-ж заўважаюцца атрафічныя месцы. Krückmann звяртае ўвагу таксама і на форму

сінэхій. Калі ў наяўнасці ёсць поўнае ці амаль поўнае зрашчэнне не зрачковага краю і пад уплывам атрапіна адбываецца пашырэнне зрачка, то гэтыя расшырыўшыяся (адарваўшыяся) і выступаючыя месцы радужкі маюць від паўкругаў, і часам яны не прымаюць зазубранага віду. З прычыны вялікага скаплення фібрына на пярэдняй паверхні радужкі і ў пярэдняй камеры, вельмі часта ўся задняя паверхня рагавіцы бывае ўсеяна сеткай фібрынозных валакон.

Акрамя таго, належыць адзначыць, што рэўматычныя ірыты маюць схільнасць рэцыдывіраваць; паўторныя захворванні працякаюць значна лягчэй і выздараўленне наступае ў значна больш кароткі тэрмін, чым першынёвыя.

Наш матэрыял, як мы бачым з прыведзенай вышэй табліцы, складаецца з 33-х выпадкаў ірыта і 3-х выпадкаў увеіта і датычыць 29 мужчын і 6 жанчын, якія ўсе людзі сярэдняга ўзросту. Тут цікава адзначыць, што не гледзячы на тое, што востры рэўматызм даволі шырока распаўсюджан сярод дзяцей, захворванне вачэй у іх на глебе рэўматызма мы амаль не маем. Так, па матэрыялах Левінтавай, абымаючых 60 выпадкаў вострага сустаўнага рэўматызма ў дзяцей, ва ўзросце ад некалькіх месяцаў да 16 год, не было ніводнага выпадка рэўматычнага захворвання вока.

Характэрнай рысай рэўматычных ірытаў, як мы ўказвалі вышэй, з'яўляецца іх схільнасць к рэцыдывам: наш матэрыял даў 21 выпадак з рэцыдывамі, з іх 1 паўтараўся 5 раз, адзін 6 і адзін 8 раз (!).

Да спецыфічных момантаў, высунутых Kruckmann'ам, мы на аснове нашага матэрыялу можам высунуць яшчэ наступныя: частая двухбочнасць працэса—з 35 выпадкаў захворвання ў сасудзістага тракта абудва вока былі паражоны ў 10 выпадках; далей параўнальна частыя паражэнні ўнутрывокавага ціску ўжо ў пачатку захворвання; і, нарэшце, параўнальна лёгкае, але даволі працяглае цячэнне працэса, у сярэднім 5—6 тыдняў з спрыяючым зыходам. Каб закончыць разбор маючагася матэрыялу, належыць спыніць сваю ўвагу на двух выпадках рэтрабульбарнага неўрыта, якія датычаць рабочага 30-ці год і дзяўчыны 14-ці год, і на двух выпадках эмболіі ветачак цэнтральнай артэрыі сетчаткі: адзін датычыць інструктара кавальскага цэха 26 год, другі жанчыны 21 года—абодвы страдалі insufficientia mitralis пасля рэўматычнага эндакардыта.

Нарэшце, выпадак двухбочнага тэнаніта, прыведзены ў табліцы, які датычыць мужчыны 31 года, працякаў з усімі характэрнымі з'явамі і прайшоў у цячэнне 11-ці дзён пад уплывам саліцылавых прэпаратаў. Такім чынам мы бачым, што рэўматызм, хоць і нячаста, але ўсё-ж можа даць захворванні вока, пачынаючы ад самых лёгкіх і канчаючы самымі цяжкімі.

Якім-жа шляхам захворвае вока хворага рэўматызмам?

Не маючы пакуль даных, на аснове якіх мы маглі-б сцвярджаць, што вока можа захворваць і першынёва, трэба думаць,

што шлях тут можа быць адзін—эндагенны па кравяноснай ці лімфатычнай сістэме, ці па той і другой разам.

Што-небудзь больш пэўнае сказаць пакуль што нельга. Вочы, як мы бачылі, звычайна выздараўліваюць, а калі не выздараўліваюць, то энуклеацыі яны не падлягаюць і мікраскапічнага даследвання, такім чынам, зрабіць нельга. Ашофская гранулема у жывым воку пакуль што яшчэ таксама не выяўлена, а пакуль мы сваім вокам у мікраскопе не ўбачым танчэйшых змяненняў, вызваных „рэўматычным інсультам", мы будзем губляцца ў дагадках.

На аснове ўсяго ізложанага, мы павінны высунуць два пытання.

1. Ці могуць захворванні вачэй даць якія-небудзь апорныя пункты для выяўлення этыялогіі рэўматызма?

2. Ці можа клінічная карціна захворвання вока служыць у сумніцельных выпадках момантам для правільнай дыягностыкі рэўматызма?

На першае пытанне прыходзіцца, як відаць, адказаць адмоўна.

Адно можна сказаць амаль з упэўненасцю: „рэўматызм", як відаць, захворванне sui generis з'явы на воку, праяўляючыяся ў відзе ірыта, даюць характэрную карціну на радужцы з лінейнымі сінехіямі з разыгрываннем працэса у пярэднім слаі радужкі, з тыповым фібрынозным аддзяляемым з рэцыдывам. У большасці выпадкаў рэўматычнага ірыта, мы маем тую-ж клінічную карціну. Трэба па гэтаму прадпалагаць, што прычына, вызываючая мясцова ў некалькіх выпадках адны і тыя з'явы, павінна быць адна, гэта дае нам права палагаць, што рэўматызм гэта хвароба sui generis.

Што датычыць другога пытання, то, адказваючы на першае, мы часткова ўжо адказалі на другое, а іменна: па клінічнай карціне ірыта мы ў некаторай колькасці выпадкаў можам сказаць, што мы маем справу іменна з рэўматычным захворваннем вока, а раз наш хворы страдае рэўматычным ірытам, значыць ён страдае і рэўматызмам. Гэта значыць, што часткова па клінічнай карціне захворвання вока можна мець суджэнне аб характары агульнага захворвання.

Я гавару „часткова" таму, што, як мы бачылі вышэй, другія захворванні вока, прыведзеныя ў нас (парэнхіматозны кератыт, склерыт, неўрыт зрокавага нерва і эмболія цэнтральнай артэрыі), зусім не адрозніваюцца нічым ад тых-жа захворванняў, вызваных другой прычынай.

Заканчваючы распрацоўку клінічнага матэрыялу, мы можам цікавячыя нас пытанні коратка рэзюміраваць наступным чынам.

1) Проблема рэўматызма, не гледзячы на тое, што вывучэнне яго зрушана з мёртвай точкі, не губляе сваёй цікавасці і астаецца актуальнай, бо і зараз яшчэ ў гэтым пытанні існуе многа няяснасцей.

2) Стан праблемы рэўматызма не дае нам—акулістам яшчэ дастаткова точных аб'ектыўных даных, на якіх мы маглі-б базіравацца для прычыслення тых ці іншых захворванняў вачэй да групы рэўматычных.

3) Пункт погляду аўтараў, што рэўматызм з'яўляецца своеасаблівай анафілактычна алергічнай рэакцыяй арганізма на розныя біялагічныя і тактычныя моманты, пашырае групу рэўматычных захворванняў вачэй.

4) Наша спецыяльная літаратура не дае нам апісання паталагаанатамічных прэпаратаў вока, у якіх была-б выяўлена Ашофская гранулема; клінічныя даследванні, не выключаючы мікраскапіі жывога вока (шчылінавая лямпа), таксама такіх гранулем не выявілі; такім чынам мы пакуль асноўнага анатамічнага субстрата пазбаўлены.

5) Покуль мы ў воку не знайшлі спецыфічнага анатамічнага субстрата (Ашофскай гранулемы), датуль мы не можам гаварыць аб „рэўматызме вока" (напр. аб рэўматызме радужкі, аб рэўматызме склеры і т. д.), а можам гаварыць толькі аб паражэнні вачэй у сувязі з рэўматычным паражэннем арганізма (напр., аб рэўматычным ірыце, рэўматычным склерыце і г. д.).

6) Рэўматычныя паражэнні вачэй, прэдшэствуючыя другім праяўленням рэўматызма, належыць разглядаць, як другавыя з'явы існуючага ўжо, але не праявіўшагася яшчэ ні суб'ектыўна, ні аб'ектыўна рэўматычнага страдання арганізма.

7) Захворванні вачэй пры рэўматызме належыць разглядаць, як працэс эндагенны, працэс другавы, звязаны з агульным страданнем.

8) Працэс на воку можа праявіцца ці пасля вялікага прамежку часу, пасля асноўнага захворвання, ці ў час асноўнага захворвання, ці некалькі часу раней паяўлення другіх прызнакаў рэўматызма.

9) Па нашых матэрыялах рэўматызм вызывае наступныя захворванні вачэй: парэнхіматозны кератыт, склерыт, ірыт, увеіт, рэтрабульбарны неўрыт, эмболію цэнтральнай артэрыі сетчаткі і тэнаніт.

10) Цяжкасць паражэння вачэй не стаіць у простай залежнасці ад цяжкасці рэўматычнага страдання.

11) За выключэннем ірытаў клінічная карціна рэўматычных паражэнняў вачэй нічым спецыфічным не адрозніваецца.

12) Рэўматычныя ірыты працякаюць некалькі своеасабліва: частыя рэцыдывы, фіброзныя адкладанні на пярэдняй і задняй паверхні рагавіцы ў пярэдняй камеры; лінейныя сінехіі, часам павышэнне ўнутрывокавага ціску.

13) Клінічная карціна рэўматычнага ірыта, можа часам служыць падмогай для правільнай пастаноўкі дыягназа агульнага страдання (рэўматызма).

14) Рэўматычныя страданні вачэй не могуць покуль служыць матэрыялам для вырашэння праблемы патагенеза і этыялогіі рэўматызма.

15) Рэўматычныя страданні вачэй паражаюць у большасці выпадкаў мужчын.

16) Рэўматычныя страданні вачэй паражаюць ў большасці выпадкаў людзей сярэдняга ўзросту і амаль не сустракаюцца ў дзяцей.

17) Вывучаючы свой матэрыял і ўвязваючы накопленыя факты адзін з другім у іх прычыннай сувязі, акулісты павінны прыняць актыўны ўдзел у вывучэнні праблемы рэўматызма, каб у гэтым, покуль яшчэ няясным, пытанні, у карацейшы тэрмін прысці да правільнага вываду.

Д-р Захарава О. К.
і Чартовіч А. А.

Па даных гразелячэбніцы Беларускага Фізіятэрапеўтычнага Інстытута.
(Дыр. праф. Д. А. Маркаў)

Рэзультаты некурортнага гразелячэння за тры гады

За 3 гады работы гразелячэбніцы зроблена 21 148 працадур. з іх 7 100 падае на гінекалагічныя, астатнія размяркоўваюцца паміж 1 500 хворымі, галоўным чынам сустаўнымі захворваннямі.

Найбольшая група сустаўных захворванняў—739 чалавек. У яе ўвайшлі: сустаўны рэўматызм—119 чалавек, паліартрыты і артральгіі—473 чал., артрыты дэфарміруючыя—75 чал., інфекцыйныя—13, эндакрынныя—12, падагра—47 чалавек.

Наступныя дзве групы, колькасна амаль роўныя: паражэнне перыферычных нерваў, ішыяс, брахіяльгія, параліч тварнага нерва—150 чалавек і люмбаго і міязіты—147 чалавек.

Потым ідуць захворванні пазваночніка: спондылаартрыты, спандылозы, скаліёзы, sp. bifida—105 чал.; костныя захворванні: пераломы, астэяміліты, перыястыты—66 чал., тэндавагініты і бурсіты—38 чал.; захворванні брушной поласці: спайка, язвы страўніка, халацыстыты, хранічныя каліты—91 чал.

У групу іншых захворванняў—155 чал. аднесены такія, якія давалі чыслена малы групы, а іменна: артрыты, алеомы hal. valgus, эпікандыліты, склерадэрмія, трамбафлебіты і некаторыя іншыя.

Тэхнічна ўжываўся аплікацыйны метад з накладваннем гразі непасрэдна на цела хворага. Тэмпература гразевых ляпёшак назначалася ад 43 да 50° С., працягласць гразепрацадур 30 мінут.

З камбініраваных метадаў прымяняліся іонтафарэз праз гразь і гразь са светалячэннем.

Рэзультаты лячэння ўчытваліся як суб'ектыўныя, так і аб'ектыўныя: паляпшэнне функцый, знікненне успаліцельных прызнакаў і іншых паталагічных сімптомаў.

На першым месцы па тэрапеўтычнаму рэзультату і стойкасці эфекта стаяць міязіты і люмбаго, даючы рэзультаты палепшання ў 89,4 проц.

На другім месцы трэба наставіць сустаўныя захворванні з 82,5 проц. паляпшэння, з якіх найлепшыя рэзультаты азначаюцца пры сустаўным рэўматызме, потым пры падвострых паліартрытах пасля інфекцыйнага пахаджэння і перыартрытах на глебе парушэння абмена вяшчэстваў, найменшыя пры эндакрынапатыях.

Ішыясы даюць некалькі нізшую эфектыўнасць 77 проц. Хворыя ішыясам пападалі нярэдка на гразелячэнне пасля раду другіх фізічных працадур. Працягласць лячэнні іх граззю была больш чым пры другіх відах захворвання і пры іх часцей назіраліся абвастрэнні хваробнага працэсу ў цячэнні гразелячэння.

Добрыя суб'ектыўныя і аб'ектыўныя рэзультаты гразелячэння можна адзначыць пры косных мазалях пасля пераломаў і закрытых астэміялітах. Пры дакладным адборы хворых і пры захворванні брушной поласці рэзультаты лячэння атрымліваюцца абадраючыя. Найлепшае цячэнне можна адзначыць пры хранічных інфільтратах брушной поласці, суб'ектыўнае палепшанне пры халецыст апатыях. Таксама пры хранічных язвах страўніка.

Табліца № 1

	Кольк. чалавек	Значн. паляпш. у %%	Паляпшэнне ў %%	Без змяненняў	Абвастрэнні
Рэўматычны поліартрыт . 119 Паліманаартрыт . . . 473 Дэф.-артрыт . . . . 75 Падагра і іншыя . . . 47	714	16%	66,8% 82,5%	8,5%	9,0%
Неўрыты: Ішыяс . . . . Брэхіяльгія . . . . . Параліч тварн. нерва . .	150	19%	58% 77 %	16%	6,5%
Люмбаго Міязіты	147	24,4%	65% 89,4%	4,2%	6,3%
Захворванні пазваночніка: Спандылозы . . . . . . Спандылартрыты . . . . Скаліёзы	105	22%	50,8% 72,8%	15%	11,8%
Косныя захворванні: Пераломы . . . . . . Перыястыты . . . . . . Астэміяліты	66	11%	74% 85%	7,0%	7,0%

	Кольк. чалавек	Значн. паляпш. ў %%	Паляпшэнне у %%	Без змянення	Абвастрэнні
Іншыя захворванні:		16,0%	70,0%	9,0%	5,0%
		86,0%			
Алеомы	155				
Атыты					
Склерадэрмія					
Тромбафлебіт					
Захворванні брушн. поласці:					
Спайкі	91	18,0%	70,0%	8,0%	4,0%
		88,0			
Халецыстыт					
Язва страўніка					
Тэндэвагініты	38				
Бурсіты		25,0%	62,5%	6,2%	6,2%
		87,5%			

Усяго 21 148 працадур, з іх 7 100 гінекалагічных.

У заключэнне дазволім сабе зрабіць некалькі заўваг адносна паказанняў да гразелячэння хворых, маючых арганічныя сардэчныя захворванні.

Адмаўляць у гразелячэнні такім хворым не заўсёды пажадана (напрыклад гінекалагічным), з прычыны таго, што лячэнне для іх істотна, дае добрыя рэзультаты. Або-ж у рэўматыкаў ёсць простыя паказанні да лячэння суставаў і разам з тым амаль у трэцяй частцы выпадкаў тут назіраецца тое ці іншае ускладненні ў сэрцы.

Усе гэта прымушае ўрача дакладна ўзвешваць магчымасць правядзення гразелячэння.

Звычайныя моманты, якімі кіруюцца ў даных умовах—кампенсацыя і адсутнасць успаліцельнага працэсу, на што ўкажа выпадаючая тут нармальная ці з малым паскарэннем рэакцыі асядання эрытрацытаў. Акрамя іх, важна звярнуць увагу на наступныя дзве акалічнасці, адыгрываючыя па нашых назіраннях ролю ў перанасімасці сардэчнымі хворымі гразявых працадур: папершае, на стан сіл і агульнага жыўлення арганізма, і падругое, на паводзіны пры першых-жа працадурах перыферычнай сасудзістай сістэмы.

Неспрыяючымі з'яўляюцца з аб'ектыўных сімптомаў паблядненне скурных пакроваў і ўстойлівае падзенне крывяного ціску, поўнае ці дысацыраванае ў відзе паніжэння мінімальнага ціску.

Д-р Захарава О. К.
і Чартовіч А. А.

З Беларускага Інстытута фізіятрыі, курарталогіі і неўралогіі
(Дырэктар праф. Маркаў Д. А.)

Вопыт параўнальнай ацэнкі гліна-і гразелячэнне суставных захворванняў

Глінянае лячэнне, так як і гразевае, у сваім мінулым з'яўляецца народным лячэбным сродкам. Работы д-ра Пакроўскага, паявіўшыся ў 90-х галах мінулага сталецця, упершыню далі тэарэтычную і клінічную ацэнку гразелячэння.

Д-р Пакроўскі, як вядома, прышоў да вывадаў, што пры аднолькавай кансістэнцыі і тэмпературы фізіялагічныя рэакцыі арганізма і клінічны эфект гліналячэння такія-ж, як пры гразелячэнні. Прычым ён прыдаваў рашаючае значэнне тэрмічнаму фактару. У далейшым цэлы рад урачоў, займаўшыхся гліналячэннем (Кавальскі, Курдзюмаў, Караеў), прымыкаюць да гэтай першапачатковай думкі.

Праводзячы гліналячэнне пры захворваннях рухальнага апарата, паралельна з гразелячэннем, мы рашылі фіксіраваць сваю ўвагу на тым, галоўным чынам, што акажацца адрозніваючым, характэрным для гліны.

За поўгода намі праведзена 282 гліняных працадуры на 45 хворых, пры дапамозе аплікацыйнага метаду. Гліна бралася звычайная, жоўтая, не змешаная з пяском, награвалася ў вадзяной бані, на цела накладвалася непасрэдна і прыкрывалася паслядоўна брэзентам, кляёнкай, прастынёй і коўдрай.

Мы карысталіся сістэмай прымацавання вёдраў да хворага, г. зн. адно і тое-ж пранумараванае вядро з глінай падавалася ў цячэнні ўсяго курса лячэння аднаму хвораму.

У працэсе работы выявілася, што максімальная тэмпературная граніца гліняных ляпёшак ніжэй гразявых. Іменна, пры 54°С можа назірацца занадта рэзкая і балючая гіперэмія, блізкая да

апёку, тады як гразявыя ляпёшкі пры тэмпературы 55°C пераносяцца звычайна добра. Відавочна, некаторыя сорты гліны, валодаючы ў меншай ступені калаідальным субстратам, некалькі больш розняцца ад ілавай гразі ў сваёй цёплаёмкасці і цёплаправоднасці.

Потым, пры сістэматычным паралельным абследванні, адхіленняў у частаце, пульса дыхання і тэмпературных ваганняў, да і пасля працадур, можна было адзначыць, што пры гліналячэнні пульс і дыханне пачашчаліся часцей.

У процантных адносінах гэта выразілася так: пры гразелячэнні пульс пачашчаўся больш, чым на 4 удары ў мінуту у 18 проц. хворых, дыханне у 8 проц.: пры гліналячэнні-ж пульс пачашчаўся у 30,7 проц., дыханне ў 20,4 проц.; Тэмпературныя ваганні каля палавіны градуса пры гразелячэнні назіраліся ў 12 проц., пры гліналячэнні ў 9 проц. хворых.

Гэтыя змяненні, праяўляючыся не ў рэзкай ступені пры аплікацыйным метадзе, тым не менш выяўляюць гліняную працэдуру як больш „жосткую". Што датычыць змянення крыві, то трэба адзначыць, што як гемаграма, так і РОЭ безумоўна змяняюцца ў цячэнні абодвух відаў лячэння.

З 25-і паўторна абследваных хворых гемаграма аставалася нязменнай толькі ў аднаго хворага.

Нашы абследванні не выявілі законамернасці змяненняў гемаграмы ў сенсе ўзбуджэння, спэрша міэлаіднай, потым лімфаіднай і рэтыкула-эндатэліяльнай сістэм адпаведна тыднёвым тэрмінам лячэння.

Згодна работы Стаянава і Рубінштэйна („Врачебное Дело" 1928 г. № 24), можна адзначыць, што лімфацытоз назіраецца часцей к канцу лячэння і трымаецца некаторы час спусця.

Змяненні гемаграмы крайне рознастайны. Атрымліваюцца ўсякія злучэнні ўзбуджэння абодвух сістэм, зрух улева ў адзінканых выпадках да міэлацытаў, адначасова як з нейтрафілезам, так і лімфацытозам. Ніякіх асаблівасцей гемаграмы пры гліняных працадурах адзначыць нельга, наадварот, атрымаўся рад гемаграм, змяняўшыхся па аднаму тыпу пры абодвух відах лячэння. Нязначныя ваганні кальцыя ў крыві ў бок павелічэння і памяншэння (апошняе часцей) назіраюцца таксама аднолькава пры тым і другім лячэнні.

Цыфры РОЭ ў нашых хворых былі невялікія, можа з прычыны вядомага падбору невострых хворых і невялікія ваганні рэакцый у той ці іншы бок адбываліся пры абодвых відах лячэння.

Выпадкі ўражання ў цячэнні курса сярэдніх цыфр асядання супадалі з паляпшэннем хваробнага працэсу, што адпавядае назіраннямі другіх аўтараў. За выключэннем двух гінекалагічных хворых ва ўсіх астатніх, лячыўшыхся глінай, меліся захворванні рухальнага апарата.

Як відаць з прыкладзенай табліцы, гэта розныя сустаўныя хворыя, далей хворыя з неўрытамі і міязітамі.

Табліца № 1

№№ п/п.	Дыягназ	Кольк. хворых	Значн. паляпш.	Паляпшэн.	Без. змен.	Кольк. працадур
1	Ішыяс	11	1	5	1	105
2	Сустаўны рэўматызм.	3	—	1	—	21
3	Паліартрыты . . .	19	3	6	1	155
4	Брахіяльгія . . .	1	—	1	—	15
5	Спінабіфіда . . .	1	—	1	1	12
6	Бурсіт	1	—	—	—	7
7	Люмбаго	3	—	2	—	24
8	Міязіты	4	—	1	—	29
9	Гінекалагічныя . . .	2	—	—	—	23
	Усяго	—	—	—	—	282

Агульная эфектыўнасць гліналячэння моцна набліжаецца да тэткай пры гразелячэнні. У процантных адносінах гэта выразілася так:

9 проц. паляпшэнняў, з іх 18 проц. значных паляпшэнняў і 9 проц. без змяненняў (трэба ўлічыць, што падлік зроблен *на невялікай* колькасці выпадкаў).

Па ступені эфектыўнасці на першым месцы стаяць міязіты, потым паліартрыты і часткова неўрыты.

Д-р І. І. Віленскі

Папярэднія даныя аб лячэнні рэўматыкаў Бабруйскай мінеральнай крыніцай

Летам 1929 г. у часе бурэння калодзежа для Бабруйскага вадаправода была выяўлена на глыбыні 270—300 *м* мінеральная крыніца, якая, згодна аналізаў, праведзеных у Маскве і Менску, па свайму складу аказалася сходнай з мінеральнай вадой старой крыніцы ў Старой Руссе, адрозніваючыся ад яе большым знаходжаннем сульфатаў.

Хімічны склад вады

У 1 літры мінеральнай вады знаходзіцца:

Сярністай кіслаты (SO_3)	1392 *мгр*
Сярністага вадарода (H_2S)	сляды
Окіс кальцыя (CaO)	1474 „
Окіс магнія (MgO)	418 „
Окіс жалеза $Fe_2O_3 + Al_2O_3$	18 „
Закіса жалеза (Fe'')	3,7 „
Хлора (Cl)	7440
Вуглекіслаты свабоднай (CO_2)	35,2 „
„ звяз.	81,4 „
„ агульн.	116,6 „
$KCl - NaCl$	9,168 *гр*
Іёдыды не выяўлены	
Браміды ў разліку на бром. натр	0,5022 *мгр*
Літый	сляды
Сухі астатак фільтрыраванай вады пры 110°С ровен	16140 *мгр*
Рэакцыя слабакіслая (Ph)	6,68

Пры такім складзе вады можна было чакаць асабліва спрыяючых вынікаў пры лячэнні хранічных захворванняў органаў руху, цэлага раду нервовых хвароб і т. д. Бабруйскай інспектурай аховы здароўя было вырашана арганізаваць сістэматычнае назіранне за дзеяннем мінеральнай вады пакуль у мясцовай бальніцы. З гэтай мэтай былі адкрыты дзве палаты на 15—20 ложкаў для хворых, якія адчувалі патрэбу ў лячэнні мінеральнай вадой. З прычыны таго, што прабоіна знаходзілася на значнай адлегласці ад бальніцы, прышлося ваду з крыніцы падвозіць

вялікімі цыстэрнамі да бальніцы. Паблізу ад палат была абарудавана ванная комната з двума калонкамі для прэснай і для мінеральнай вады. Прэсная вада нам патрэбна была, галоўным чынам, для кантрольных ванн. Супроць дэнатурыравання мінеральнай вады былі прыняты адпаведныя меры. Хворых, якія паступалі над наша назіранне, не выдзялялі з агульнага ліку хворых, як у адносінах дыетычнага рэжыму, так і ў адносінах дагляду. Мы вымушаны былі таксама задавольвацца даступнымі для нас метадамі клінічнага даследвання і на іх базіравацца ў сваіх вывадах. Назіранні вяліся ў цячэнні трох месяцаў. Усяго пад нашым назіраннем было 30 чалавек. Усе яны лячыліся выключна мінеральнымі ваннамі; іншыя-ж метады лячэння (медыкаментозныя, фізічныя і іншыя) намі сазнацельна не прымяняліся, каб не зацямніць эфектыўнага дзеяння ванн. Агульныя рэзультаты лечэння відны са змешчанай ніжэй табліцы, прычым у рубрыку „значных палепшанняў“ змешчаны тыя рэзультаты, якія даступны аб'ектыўнай ацэнцы (аднаўленне рухаў, памяншэнне акружнасці хворага сустава, знікненне хрусту пры рухах і боляў пры пальпацыі і т. п.) у рубрыку „паляпшэння“ ўнесены рэзультаты, не паддаючыяся аб'ектыўнай ацэнцы.

Хворых, выпісаных без рэзультата ці з пагаршэннем, у нас не было. У лік хворых не ўваходзяць двое, якія ў самым пачатку лячэння выпісаліся з бальніцы з-за моцнай рэакцыі ў час прыёму ванн (падзенне крывянога ціску, обмарачныя станы, моцная агульная слабасць і т. п.).

Табліца № 1

Дыягназ	Кольkасць выпадкаў	Сярэдн. кольkасць ванн	Сярэдняя кольkасць ложкадзён	Рэзультаты лячэння	
				Значнае паляпшэнне	Паляпшэнне
Хранічны рэўматыч. поліартрыт	16	12	37	10	6
Радыкуліты	10	12	30	4	6
Падагра	1	9	22	1	—
Абезабражваючы паліартрыт	2	36	106	1	1
Менінгаміэліт	1	20	71	1	—

Ацэнка рэзультатаў асноўвалася перш за ўсё на суб'ектыўных адчуваннях хворых. Ва ўсіх хворых, без выключэння, у ванне з'яўлялася адчуванне вострага цягнучага характару, асабліва ў вобласці хворых суставаў, што можна было растлумачыць, як своеасаблівую ачаговую рэакцыю, адсутнічаўшую пры кантроль-

ных ваннах з прэснай вады. Быў нават адзін выпадак, калі з-за моцнай ачаговай рэакцыі лячэнне прышлося спыніць.

Крытэрыямі аб'ектыўнага ўплыву кожнай асобнай мінеральнай ванны служылі назіранні: папершае, за пульсам, падругое, за крывяным ціскам, патрэцяе, за рэакцыяй асядання чырвоных крывяных шарыкаў і, пачацвертае, за вегетатыўнай рэакцыяй.

Схематычна выявілася такая карціна: пасля 5-мінутнага прабывання ў ванне, пульс замаруджваецца і пачынаецца паценне, часам вельмі рэзка выражанае, скура моцна чырванее. Праз 8—10 мінут, акрамя замаруджвання пульса, адзначаецца і падзенне крывянога ціску галоўным чынам мінімальнага, затым пачынаецца пачашчэнне пульса; пульсавы ціск (амплітуда) павялічваецца за кошт падзення мінімальнага ціску. У аднаго маладога чалавека наглядалася падзенне мінімальнага ціску да 0. Ванну прышлося спыніць, а прычыны палуобмарачнага стану. Кожная ванна ў сярэднім працягвалася не менш 20 мінут і не больш поўгадзіны. Ужо, праз некалькі мінут пасля выхаду з ванны, пульс і кравяны ціск выраўніваюцца. Паценне вельмі часта працягваецца яшчэ і ў пасцелі ў цячэнні гадзіны, і нават двух, у залежнасці ад тэмпературы прынятай ванны, якая хісталася ад 36 да 39° С. Пераважна тэмпература ванны раўнялася 38° С. Ніякіх заметных пагаршэнняў з боку сардэчна-сасудзістай сістэмы ў рэзультаце лячэння мінеральвай вадой не адзначалася. З боку марфалагічнай карціны крыві і рэакцыі асядання эрытрацытаў у рэзультаце лячэння і пасля кожнай асобнай ванны ў часе лячэння, адзначаліся змяненнем значнага характару, але скудная колькасць назіранняў, хоць і вельмі дакладных, не дазваляе нам рабіць пэўныя вывады. Яшчэ раз падкрэсліваю, што пры ацэнцы вынікаў належыць мець ва ўвазе, што станоўчыя рэзультаты дабыты намі пры агульным бальнічным рэжыме. Акрамя таго, гэтыя вынікі атрыманы пры поўным выключэнні лекарственных сродкаў, у тым ліку болеўталяючага характару і фізічных метадаў лячэння (светалячэнне, масаж, лячэнне цяплом, кампрэсамі і т. п.). Пры такіх умовах і ў такой абстаноўцы суб'ектыўная ацэнка дзеяння мінеральных вод з боку самiх хворых набывае большую, чым звычайна, каштоўнасць і набліжаецца да каштоўнасці аб'ектыўнага фактара.

З прычыны вельмі малой колькасці нагляданняў, мы лічым неабходным прывесці некалькі кароткіх вынятак з гісторыі хваробы.

1. Вынятка з гісторыі хваробы № 704

Хворая Дымахоўская С., 50 год. Дыягназ: Polyarthritis defermans. Паступіла ў бальніцу 4 мая 1930 г., з прычыны боляў ва ўсіх амаль буйных суставах канцавін, галоўным чынам, у абодвух каленных суставах, а таксама ў правым галенаступным. Хадзіць не можа. У бальніцу даста ўлена на насілках.

З перанесеных хвароб адзначае: кор, брушны тыф у дзяцінстве, іспанку ў 1919 г., зваротны тыф у 1921 г. Выкідаў і мёртванароджаных не было. Клімактэрый наступіў 2 гады таму назад.

Гэтае захворванне пачалося ў жніўні месяцы 1925 г. з адчування анямення і слабасці ў руках удзень і невынасімых болей уночы. К раніцы праменя-запястныя і фалангавыя суставы часта распухалі. У скорасці далучыліся болі і прыпухласць у суставах ніжніх канцавін. Два гады таму назад з'явілася кантрактура ў локцевых суставах. Хворая двойчы лячылася на курортах у Еўпаторыі ад рэўматызма. Гэта было ў 1926—27 гг. Да 23 студзеня 1930 г. сяк-так перасоўвалася і нават працавала ў якасці кухаркі. 23 студзеня 1930 г. згубіла ўсякую магчымасць перасоўвацца і была прыкована да пасцелі ў цячэнне ўсіх наследуючых месяцаў. 4 мая 1930 г. дастаўлена ў бальніцу ў цяжкім стане.

Апісанне стану ўнутраных органаў мы для кароткасці выпускаем. Адзначым толькі наяўнасць левабочнага сухога плеўрыта, з боку сардэчна-сасудзістай сістэмы: глухія тоны сэрца, учашчоны пульс, рытмічны, здавальняючага напаўнення; шчыльны, бесхваробны край печані, выступаючы з-пад краю правага падробер'я на 2 *см*, нязначную мікрогематурыю.

Органы руху:

Вобласць абодвух праменя-запястных суставаў, галоўным чынам правага, фалангавых суставаў левай кісці, абодвух локцевых, абодвух каленных (галоўным чынам левага) і абодвух галенна-ступных, рэзка дэфарміраваны. Акружнасць правага каленнага сустава на ўзроўні сярэдняй чашачкі—33 *см*, левага—31,5 *см*: правага галенна-ступнага сустава—24 *см*, левага—23 *см*. Адзначаецца значная кантрактура абодвух локцевых і каленных суставаў. Моцныя болі пры абмацванні, галоўным чынам, каленных суставаў. Падымаць ногі і перакладваць іх можа толькі пры дапамозе рук.

9-V 1931 г.—першая мінеральная ванна, тэмпература—ванны 36° С. Адчувае сябе ў ванне добра. Абмацванне каленных суставаў крайне балючае па-за ваннай, зусім без болей у вадзе. Пачашчэнне пульса да 112 у мінуту ў часе ванны. На кушэтцы, праз 6 мінут пасля ванны, пульс замаруджваецца да звычайнага для гэтай хворай (90 у мінуту). Рэзкае пачырванне ўсёй скуры пасля выхаду з ванны, якое суправаджаецца белым дэрматаграфізмам. Ніякага пацення. РОЭ да і пасля ванны на высокіх цыфрах (20—35). Адчування стомленасці няма. Агульная самаадчуванне добрае.

На наступны дзень, пасля ванны хворая адчувае сябе добра. РОЭ 25 у цячэнне гадзіны.

11-V моцна непакояць болі ў плечавых суставах.

12, 14, 16 і 18-V—прыняты яшчэ чатыры ванны з паступовым павышэннем тэмпературы вады да 38° з працягласцю да 25 мінут.

20-V—шостая мінеральная ванна. Адчувае сябе ў ванне вельмі добра. Рух і ў каленных суставах у часе ванны адбываюцца без боляў у шмат большым аб'ёме. Невялікае паценне. Нязначная слабасць. РОЭ на высокіх цыфрах да і пасля ванны.

21-V—настрой бодры. Працягвае амаль свабодна ногі. Спрабуе нават станавіцца.

22-V—сёмая мінеральная ванна. Пасля ванны нярэзкае паценне ў цячэнне двух гадзін.

23-V—ногі ў каленных суставах разгінаюцца свабодна. *Хворая самастойна спускае ногі на падлогу і падымае іх зноў на ложак. З пастаронняй дапамогай становіцца на ногі.*

25-V—на наступны дзень пасля восьмай ванны становіцца на ногі і робіць спробы самастойна перасоўвацца. Болі значна заспакоіліся.

4-VI—адзінаццатая мінеральная ванна. Тэмпература 38°. Працягласць 20 мінут. Самаадчуванне ў ванне вельмі добрае, не гледзячы на значнае пачашчэнне пульса (116). Пасля ванны пульс значна замаруджваецца. Праз 10 мінут пачынаецца паценне, якое працягваецца ў цячэнне гадзіны. РОЭ да ванны 42, пасля ванны 65 у цячэнне гадзіны.

5-VI—агульны стан здавальняючы. Ноччу адчуванне „ныцця" ў плечавых суставах. Ва ўсіх астатніх ніякіх болей. Хворая марудна з вялікай цяжкасцю, але самастойна перасоўваецца, адчуваючы пры гэтым значныя болі ў каленях.

Пасля дванаццатай ванны, з прычыны празмернага нарастання скорасці асядання чырвоных крывяных шарыкаў, ванны спынены ў цячэнні дзесяці дней.

18-VI—трынаццатая мінеральная ванна. РОЭ на высокіх цыфрах. Ванну перанесла лёгка. Паценне наступіла праз 5 мінут і прадаўжалася пасля ванны ў цячэнні гадзіны.

Хворая ўсяго прыняла 24 ванны. РОЭ пасля апошняй ванны, прынятай 18-VII—не знізілася.

20-VII хворая была назначана для выпіскі, але асталася ў бальніцы з прычыны абвастрэння хранічнага сухога плеўрыта, які суправаджаўся насмаркам, ламатой ва ўсім целе, галаўной боллю і павышэннем температуры да 37,4 увечары. Гэта лёгкае недамаганне праз 2 дні знікла. Ніякіх боляў у суставах. Самастойна перасоўваецца. У хворай у час хадзьбы адчуванне трэння касцей адна аб другую, нязначныя болі ў каленях. У ляжачым палажэнні болі не адчувае. Аднак, ноччу бываюць кароткатэрміновыя прыступы моцных болей у плечавых суставах. Самаадчуванне добрае. Настрой бодры.

27|VII—хворая выпісваецца. Значнае памяншэнне патаўшчэнне ў вобласці ўсіх суставаў. У прыватнасці акружнасць правага каленнага сустава 31,5 і левага 31.

2. Вынятка з гісторыі хваробы № 698

Альхімовіч Людвіг, 60 год. Дыягназ: хранічны рэўматычны паліартрыт. Артэрыё-склероз.

Паступіў у бальніцу па поваду болей ва ўсіх суставах. З снежня 1929 г. немагчыма стала хадзіць, а таксама сціскаць кісці рук у кулак. Ложку трымае двума пальцамі, адрэзаць хлеб ці парэзаць мяса ў талерцы не можа. З боку сэрца: глухія тоны, невялікае пашырэнне аорты, ушчыльненне перыферычных сасудаў. Пульс 78 у 1 мінуту, крывяны ціск 130/50.

Органы руху: грубы хруст пры рухах ва ўсіх амаль суставах. Значнае абмежаванне актыўных і пасіўных рухаў у абодвых плечавых і прамення-запясных суставах, асабліва справа, галоўным чынам у каленным суставе і ва ўсіх дробных плюсна фалангавых і фалангавых суставах. У апошні час лячыўся дома прэснымі ваннамі, але безрэзультатна. Пасля першых чатырох мінэральных ванн тэмпература 38°, працягласць 20 мінут, хворы пачаў ужо рабіць рухі больш свабодна і безбалезнена. Усяго ён прыняў 12 мінеральных ванн з той-жа температурай і той-жа працягласці. У рэзультаце лячэння рухі ў каленных і прамене-запясных суставах аднавіліся ў поўным аб'ёме і сталі безболевымі. У плечавых суставах рухі адбываюцца ў шмат большым аб'ёме, чым раней, сціскание кісцей яшчэ значна затруднена, але ўсё-ж шмат свабодней трымае лыжку і нож. Лячэнне спынена па незалежачым ад нас акалічнасцям.

Ванны гэты хворы пераносіў у вельмі лёгка. Паценне пачыналася ўжо ў ванне і прадаўжалася ў пасцелі доўгі час. Рэакцыя з боку скуры паяўлялася вельмі інтэнсіўна і стойка. Пульс нарастаў з моманту прыёму ванны на 20—25 ўдараў у мінуту пасля ванны. У апошні час пачашчэнне пульса пасля ванны дасягнула 40—45 удараў у мінуту. Крывяны ціск у часе ванны амаль, як правіла, зніжаўся. Так, напрыклад: пры першай ванне 130|25 перад ваннай, 120/50 у часе і 110/60 пасля з ванны. Пры апошняй ванне: 130/60 перад ваннай, 120/55 у часе і 110/50 пасля ванны. Адваротныя нарастанні крывянога ціску, пасля прыёму ванны, адбываліся досыць марудна (праз 1—2 гадзіны), РОЭ, як і ў папярэдніх выпадках, нязменна ўзрастала ў працэсе лячэння (прымерна: 27—33, 30—34, 36—36, і т. д.). Цікава таксама адзначыць нарастанне колькасці эазінафілаў ў крыві ў працэсе лячэння (6—8—8, 5—12).

Падобныя-ж з'явы з боку крывянога ціску, РОЭ і формула крыві адзначаліся намі ў многіх хворых.

3. Вынятка з гісторыі хваробы № 611

Кудраўцаў Александр, 52 гады. Рабочы Цукеркавай фабрыкі. Дыягназ: хранічны рэўматычны паліартрыт.

Паступіў у бальніцу 1/VII—30 г. Па поваду болей у суставах рук і ног, асабліва каленных, локцевых і плечавых суставах справа. Зімой 1924 г. перанёс востры рэўматызм. У снежні 1929 г. абвастрэнне хваробы.

Сардэчна-сасудзістая сістэма: гр. сэрца ў прэдзелах нормы; тоны чыстыя перыфэрычныя сасуды ўшчыльнены, пульс—66 у 1 мінуту, рытмічны, крывяны ціск—115/78.

Рухальны апарат: хруст пры рухах ва ўсіх суставах, асабліва справа. Значнае абмежаванне актыўных і пасіўных рухаў у правым плечавым і правым каленным суставах. Невялікае патаўшчэнне вобласці права-каленнага сустава (акружнасць правага 35,5, левага 34,5). Прыняў усяго 12 ванн. Тэмпература 38—39°, працяглясць 20 мінут, не лічачы некалькіх кантрольных ванн з прэснай вады. Тут таксама, як і ў папярэднім выпадку, мы мелі рэзка-выражанае нарастанне скорасці РОЭ і колькасць эазінафілаў крыві ў працэсе лячэння і пасля кожнай ванны ў паасобку. Сходную з'яву мы мелі тут з боку крывянога ціску.

25/VII хворы выпісваецца з наступнымі рэзультатамі лячэння: рухі ў правым плечавым суставе адбываюцца ў поўным аб'ёме, у правым каленным суставе актыўныя рухі некалькі абмежаваны. Патаўшчэнні правага каленнага сустава не адзначаюцца. Агульны стан упаўне здавальняючы.

4. Вынятка з гісторыі хваробы № 675

Вавіцкая Фейга, 50 год, кухарка. Дыягназ: Polyartritis urica. Паступіла 24/V—30 г. па поваду болей ва ўсіх амаль суставах верхніх і ніжніх канцавін. Хварэе 3 гады. Клімактэрый з 1919 года.

Сардэчна-сасудзістая сістэма: граніцы сардэчнай тупасці некалькі пашыраны ўлева (да сярэдне-ключычнай лініі) і ўправа (на 1 *см* заходзіць за правы край грудзіны).

Тоны чыстыя, глухія, пульс 74 у 1 мінуту рытм., сярэдняга напаўнення. Крывяны ціск: 125/80.

Рухальны апарат: фалангавыя суставы абодвух рук дэфарміраваны, рухі актыўныя і пасіўныя рэзка абмежаваны. Грубы хруст пры руках у каленным і галенаступным суставах. Прыняла ўсяго дзевяць мінеральных ванн узрастаючай тэмпературы (37—38°)—працяглясць 25—30 мінут. Рэакцыі тыя-ж, што і ў папярэдніх выпадках, але боль рэзка выражаны. Пасля ванны крывяны ціск рэзка зніжаецца (напрыклад, да ванны 120/80, пасля ванны 106/70), значнае замаруджванне пульса ў ванне, хуткае наступленне значнага пацення, вельмі рэзкае паскарэнне РОЭ пасля ванны (напрыклад, да ванны 9 *мм*, пасля ванны 25 *мм* у цячэнні 1 гадзіны) і інтэнсіўнае абсалютнае узрастанне РОЭ к канцу лячэння (ад 9 да 25). У гэтым выпадку адзначаецца таксама больш значнае ўзрастанне эазінафілаў, лімфацытаў і манацытаў к канцу лячэння.

Выпісалася 14/VI 30 г. Болі ў суставах зусім зніклі. Рухі свабодныя і безболевыя. Зусім свабодны таксама рухі ў фалангавых суставах, патаўшчэнні іх значна зменшыліся.

У прыведзеных выпадках мы не адзначалі тэмпературнай рэакцыі пасля прыёму ванн. Падобныя рэакцыі сустракаліся рэдка, што аб'ясняецца характарам нашага матэрыялу. У першым вышэйпрыведзеным выпадку мы мелі увечары, пасля прыняцця ванны, праз некалькі гадзін тэмпературную рэакцыю да 37,6°. У адным выпадку тэмпература паднялася праз некалькі гадзін да 38° і суправаджалася моцным абвастрэннем болей.

Цікава таксама адзначыць, што ва ўсіх вышэйпрыведзеных выпадках, а таксама і ў многіх другіх, рэакцыя асядання эрытрацытаў рэзка паскаралася не толькі пасля кожнай асобнай мінеральнай ванны, але прагрэсіўна ўзрастала на працягу ўсяго перыяду лячэння. З першага погляду гэта з'ява стаіць у бліжэйшай супярэчнасці з станоўчымі рэзультатамі лячэння, часам вельмі эфектнага характару. Такое незвычайнае паскарэнне РОЭ

пасля цэлага раду ванн, нават у тых хворых, лячэнне якіх заканчвалася амаль поўным аднаўленнем функцый рухальнага апарата, па нашай думцы, сведчыць аб вялікім рэактыўным дзеянні вады і аб незаконченым характары лячэння нашых хворых, якія выпісваліся з бальніцы і скрозь і ўсюды па незалежачых ад нас акалічнасцях. Магчыма, што на пэўным этапе лячэння мы атрымалі-б значныя і стойкія зніжэнні скорасці РОЭ. На жаль, аддалёныя рэзультаты лячэння ў нашых хворых нам невядомы, таму што значная іх частка складалася з прыезджых, пражываючых у розных раёнах. З 30 хворых, якія знаходзіліся пад нашым назіраннем, 70 проц. жанчын, узрост хворых у 60 проц. выпадкаў хістаецца паміж 40—60 гадамі.

Мы, вядома, аддаем сабе адчот у тым, што нашы назіранні насілі папярэдні характар. Тым не менш мы дазволім сабе, на аснове нагляданняў на працягу 3-х месяцаў над 30-ю хворымі зрабіць наступныя арыентыровачнага характару вывады:

1. Першыя рэзультаты ад лячэння хворых мінеральнымі водамі з Бабруйскай прабоіны несумненна носяць станоўчы характар.
2. Вада мае ўласцівасці вызываць з боку арганізма агульную рэакцыю, часам даволі моцную, чаго нельга было дасягнуць пры кантрольных ваннах з прэснай вады, праведзеных у бальніцы намі ці самімі хворымі ў дамашняй абстаноўцы да лячэння мінеральнай вадой.
3. Гэта вада напэўна не з'яўляецца абыякай для арганізма: павінны быць вызначаны паказанні і проціпаказанні для яе прымянення.
4. Арганізацыя водалячэбніцы ў г. Бабруйску для рацыянальнага скарыстоўвання адкрытай крыніцы павінна сябе апраўдаць.
5. Неабходны далейшыя даследванні ў гэтай вобласці і назіранні над хворымі ў спецыяльна арганізованай для гэтай мэты абстаноўцы па ўсіх правілах курорталогіі.

Д-р Усвяцаў М. М.

Магілеўскай цэнтральнай рабочай палікліні̇кі і 3-й рабочай амбулаторыі
(Заг. леч. часткай—Усвяцаў; дырэктар Булгак А. А.)

Дослед 600 унутрывенных уліванняў саліцылавага натра пры рэўматычных захворваннях

Спосаб прымянення саліцылавага натра мае вялікае значэнне для эфекта лячэння самага рэўматызма і асабліва ў папярэджанні эндакардыта і міякардыта. Мы прымянялі ўнутрывенныя уліванні саліцылавага натра ў нашай амбулаторнай практыцы і прыводзім у гэтай працы 63 выпадкі, якім зроблена 600 уліванняў.

Віды захворванняў

Хранічны сустаўны рэўматызм	22
Асвастрыўшыйся сустаўны рэўматызм	12
Востры сустаўны рэўматызм	8
Дэфарміруючы артрыт	2
„Прастрэл" і радыкуліты	7
Успаленне седалішчнага нерва, хранічныя і абвастрыўшыяся выпадкі	7
Неўралгіі міжроберныя і інш.	5

Большасць з гэтых хворых—хронікі, падупадаўшыя ў цячэнні раду ўсякага роду медыкаментозным і фізіятэрапеўтычным уздзеянням, а меншасць—вострыя і падвострыя рэўматыкі і ішыядыкі, не лячыўшыяся нідзе і папаўшыя да нас на прыём упершыню.

Намі прымяняўся 25 % раствор саліцылавага натра з прыбаўленнем поўпрацэнта coff. N. solicyl.

Уліванні рабіліся праз дзень, пачынаючы з 1,0. Павялічваючы кожны раз на 1,0, мы даходзілі да 12—14,0 і ў большасці нашых выпадкаў на гэтым курс лячэння заканчвалі.

Мы ўпаўне згодны з Вараб'ёвым і Паўлавым (Врач, газета № 15—17, 1926 г.), рысуючымі „радасць хворых, змучаных

хваробай, калі яны відавочна бачаць поспех лячэння. Боль, па іх заявах, як рукой знімае"... Мы гэта назіралі амаль ва ўсіх выпадках абвастрыўшагася сустаўнага рэўматызма (хранічнага) і ў вялікім процанце выпадкаў вострага. Вельмі добры эфект атрымліваўся пры „прастрэлах", калі хворы пасля другога, трэцяга ўлівання—выпрамляўся. У адносінах-жа ішыясаў і неўралгіі ў 30—35 проц. нашых выпадкаў мы не атрымлівалі ніякага эфекту.

Я дазволю сабе прывесці некалькі кароткіх гісторый хвароб.

1) **Э. А.** 56 год, служачы кааперацыі. Хранічны (абвастрыўшыйся) сустаўны рэўматызм. Хворы 5 год. Лячыўся амбулаторна і стацыянарна ў часе абвастрэння, але безрэзультатна. Атрымаў у нас 14 уліванняў—поўнае выздараўленне. Назіраю яго 4 гады. Здароў.

2) **К. Д.**, 28 год, рабочы будаўнік. Хворы з 1923 г. люмбаго, ішыяс. Быў у Еўпаторыі, пасля чаго наступіла некаторае, але кароткатэрміновае, палепшанне. Атрымаў 12 уліванняў. Стойкае палепшанне. Назіраем $2^1/_2$ гады. Рэцыдзіваў не было

3) **К. Б.** 59 год, служачы кааперацыі. Рэдыкуліт хранічны. Хворы каля 30 год. 14 уліванняў, рэзкае паляпшэнне. Назіраем яго 3 гады. Адчувае сябе добра. Боль абвастраецца толькі ўвосень і зімой, а летам не ў такой форме, як раней.

4) **К. Ю.**, 24 гады, рабочы-гарбарнік. Хранічны, але абвастрыўшыйся паліяртрыт рук і ног. Хворы поўгода. Пасля 12 улівання—рэзкае паляпшэнне. Кожныя 3—4 месяцы з'яўляецца на прыём для праверкі. 3 гады стойкі эфект.

5) **Г. Роза.** 47 год, наборшчыца. Ішыяс чатырохмесячной даўнасці. 14 уліванняў. Рэзкае і стойкае паляпшэнне.

6) **Н. Марыля**, 47 год. Прыбіральшчыца школы. Абвастрыўшыйся, сустаўны рэўматызм. Хвора 5 год. Гэтая хворая, як і рад другіх, у поўным сэнсе можа быць аднесена да той катэгорыі хворых, у якіх „хваробу зняла, як рукой". Пасля 11 улівання з'явіліся свабодныя рухі ў плечавых суставах. Выздараўленне стойкае. Назіраем яе 4 гады.

За недахопам месца спынімся на гэтых 6 гісторыях хваробы.

Такім чынам, ва ўнутрывенных уліваннях саліцылавага натра мы маем добры сродак у антырэўматоіднай практыцы амбулаторнага ўрача.

Праведзеныя намі 600 уліванняў не далі нам ніводнага ускладнення.

У некаторых выпадках пры абсалютнай немагчымасці папасці ў вену (у тучных) і пасля спроб знайсці добрую вену ў падкаленнай ямцы і другіх месцах,—нам прыходзілася ўспрыскваць раствор унутрымышачна ў ягадзіцу. Хворы адчувае некаторую боль, але рэзультат таксама атрымліваўся добры.

Баяцца вялікіх доз саліцылавага натра ў сэнсе ўплыву на сэрца таксама не прыходзіцца. Müller-Dehom, Захар'ін Peterś, Даніэлопула рэкамендуюць прыём саліцылавага натра 6—10 і нават 30,0 у суткі без баязні ўплыва яго на сэрца. Вакес (Vaquez) таксама адмаўляе шкодны ўплыў саліцылкі на сэрца.

Дацэнт А. Е. Мангейм
і д-р М. А. Хургін

З Ін-та фізіятрыі, артапедыі і неўралогіі
(Дырэктар праф. Маркаў Д. А.)

Роля сустаўных бар'ерных слаёў у асноўных гіста-пата-фізіялагічных рэакцыях сустава

Этыялогія і патагенез захворванняў сустава, не гледзячы на агромную літаратуру, дэбатыруючую гэтыя пытанні, яшчэ досыць цёмны і прадстаіць вялікая работа па выяўленню сутнасці іх. Асноўнай прадпасылкай вывучэння паталогіі сустава з'яўляецца дастатковае знаёмства з анатома-гісталагічнай структурай яго, з асноўнымі фізіялагічнымі працэсамі, адбываючыміся ў ім і тымі рэакцыямі, якімі сустаў адказвае на рад уздзеянняў.

Якава-ж нармальная гіста-фізіялагія сустава?

Лерыш і Палікард (Lerich et Policard) адрозніваюць тры вобласці ў суставе:

1) сустаўную паверхню, 2) сінавіяльную абалочку і 3) міжуточную зону ці месца злучэння іх. Сустаўная паверхня складаецца з гіялінавага храшча, які ляжыць на спангіёзнай косці эпіфіза. З боку сустаўнай лініі на ім ёсць паралельна распаложаныя ўплошчаныя храшчавыя клеткі, якія ўвесь час падупадаюць траўматызацыі і ўзуры. У глыбокіх слаях клеткі распаложаны цыліндрычнымі радамі. Паверхня храшча гладкая, бліскучая, таўшчынёй ад 4 да 6 *мм*. Між косцю і храшчом распаложан слой аб'звествлёнага храшча. Храшч вешчаство інертнае ў паталагічным сэнсе. Ён не мае ў сабе сасуда і з'яўляецца бар'ерам, які пры ўспаленні не дае грануляцыйнай тканкі і можа быць толькі пакрыт, паднят ці з'ездзен лейкацытамі; самжа ён не здолен да індывідуальных рэакцый. Паталогія сустаўной паверхні зводзіцца да паталогіі субхандральных косных мазгоў.

Сінавіяльная абалочка складаецца з унутранага слою імпрэгніраванага хондраідным вешчаствам і вонкавага рыхлага багатага сасудамі і жырам слою.

У пачатку існавала думка, што поласць сустава выслана жалезістай слізістай абалочкай. Біша выступіў супроць гэтага

погляду. Генлэ і Фолькман гаворыць аб эпітэліі, высцілаючым сустаўную поласць. Гіс у 1865 г. паказаў, што сінавіяльная абалочка паходзіць з мезадэрмы і пакрыта эндатэліям. Потэр у працілегласць грудной і брушной поласцям не знаходзіць у суставе роўнага аднолькавага эпітэліяльнага ці эндаталіяльнага пакрова і лічыць, што тут ёсць рознахарактарныя злучальнатканкавыя клеткі. Браўнг і Гамар пацвердзілі, што гэтыя клеткі сінавіяльнай абалочкі ёсць злучальна-тканкавыя клеткі, а навейшыя даследванні гавораць аб рэтыкула-эндатэліяльным паходжанні іх.

Унутраны слой сінавіяльнай абалочкі мае шмат падобнага да храшча. Ён мае ў сабе мала сасудаў, не дае ніколі грануляцый і з'яўляецца бар'ерам для прахаджэння лейкацытаў. Вонкавы слой сінавіяльнай абалочкі, наадварот, багаты сваім сасудзістым снабжэннем і з'яўляецца месцам усіх паталагічных рэакцый. У ім утвараюцца ацёкі пры ўспаленні, у ім бяруць пачатак грануляцыі, якія пападаюць потым у поласць сустава, у ім ёсць маса адчувальных нервных аканчанняў, якія ўплываюць на эквілібр рухаў і сілу мышц. Гэты слой аналагічны субхандральнаму мазгавому слою ў паталагічных адносінах.

Міжуточная зона ў суставе адпавядае месцу прымацавання сінавіяльнай абалочкі да косных эпіфіз.

Такім чынам, у суставе ёсць дзе зоны—падсінавіяльная і падхрашчавая; у іх адбываюцца ўсе працэсы рэгенерацыі і ўспалення, другія-ж індыферэнтныя слаі не здольны да індывідуальных рэакцый і з'яўляюцца бар'ернымі слаямі.

Сінавіяльнай вадкасці ў суставе належыць асоба важная роля. Нармальна сінавіяльная вадкасць, па думцы Зелігера, складаецца з 97 проц. вады і 3 проц. цвёрдых частак, якія знаходзяцца ў калаідальным растворы ў відзе муцынозных вяшчэстваў.

Сіновій мае ў сабе таксама клеткавыя элементы, якія з'яўляюцца прадуктам узуры сценак сустаўнай поласці. Сіновій мае шчолачную рэакцыю з РН паміж 8,2—8,4. Зелігер даказвае, што сінавіяльная вадкасць з'яўляецца жывіцельным асяроддзем для сустаўнага храшча, што без яе храшч дэгенерыруе і лёгка рэагіруе на розныя пашкоджанні, што акісленне сінавіяльнай вадкасці і змяненне яе складу ёсць важны кампанент у захворваннях суставаў. Гамар указвае, што сіновій ёсць прадукт узуры, а не секрэт клетак, высцілаючых поласць сустава, прычым склад яго мяняецца ў залежнасці ад супакою ці руху сустава. У супакоі колькасць вады ў ім павялічваецца, пры руху-ж павялічваецца колькасць цвёрдых вешчэстваў. Бір у сваім артыкуле „Beobachtungen über Regeneration beim Menschen" таксама ўказвае на тое, што сіновій з'яўляецца храшчава-злучальна-тканкавым растворам, жывячым храшч і маючым у сабе розныя ферменты.

Якава-ж роля асобных тканак сустава пры асноўных рэакцыях яго?

Пачнем з рэгенерацыі тканак сустава. Вядома, што ўсе тканкі, паходзячыя з сярэдняга зародкавага лістка, маюць вялікую рэгенератыўную здольнасць, за выключэннем храшча, поўная рэгенерацыя якога немагчыма. (Пайер). Страта храшча замяняецца фібрознай тканкай. Гютэр і Гамар лічаць храшч у адносінах яго клетак „вечнай тканкай", нездольнай к рэгенерацыі. Клеткі храшча здольны толькі да амітотычных дзяленняў. Раўнавага ў храшчы падтрымліваецца толькі рэгенерацыяй яго асноўнага міжклеткавага вешчаства. Здольнасць да рэгенерацыі храшча падае, падымаючыся ад ніжэйшых да вышэйшых арганізмаў. Нашы доследы з электролізам храшчавой тканкі суставаў і пашкоджаннем яе далі нам магчымасць устанавіць, што пашкоджанні храшча пасля электроліза слабым токам лёгка рэгенерыруюць. Пры паражэнні-ж базальнага храшчавога слою адбываецца настолькі выражаная дэгенерацыя вышэйлежачых слаёў, што ў будучым рэгенерацыя іх немагчыма. Здаровы базальны слой храшча як-бы прадуцыруе і патдрымлівае рэгенерацыю вышэйлежачых слаёў храшча і ў гэты-ж час з'яўляецца бар'ерам для прарастання іх злучальнай тканкай, зыходзячай з субхандральных косных мазгоў. Гэта злучальная тканка часта з'яўляецца рэакцыяй на пашкоджанне базальнага храшча. Сінавіяльная абалочка вельмі слаба рэгенерыруе і раны яе зажываюць рубцовай тканкай. Усе тканкі, распаложаныя звонку ад бар'ерных слаёў, як субхандральная і субсінавіяльная тканка, вельмі хутка рэгенерыруюць, у асаблівасці пры функцыяніраванні сустава.

Разгледзім, якім чынам стварaецца і рэгенерыруе сінавіяльная вадкасць сустава. Ці з'яўляецца сінавіяльная вадкасць сакрэтам, ці прадуктам узуры мясцовых тканак, ці вадкія часткі яе з'яўляюцца сасудзістым трансудатам—вось пытанні, якія яшчэ да гэтагу часу не вырашаны, але работы вядуцца ў гэтым напрамку.

Якавы адносіны паміж поласцю сустава і акружаючымі яго сасудамі? Ці існуе адкрытае злучэнне паміж лімфатычнымі сасудамі і поласцю сустава? Гэтыя пытанні звязаны непасрэдна з пытаннем утварэння сінавіяльнай вадкасці. Рад аўтараў спрабавалі напоўніць лімфатычныя сасуды з боку сустава і прадпалагалі адкрытае злучэнне сустаўнай поласці з лімфатычнымі сасудамі пры дапамозе „стомата". Другія былі процілеглай думкі. Гютэр, успрыскваючы растворы серабра ў сустаў, атрымліваў такія карціны, як-бы лімфатычныя сасуды адкрываюцца на паверхні сустаўнай поласці. Тільман лічыць гэты факт памылкай і карціны Гютэра штучным прадуктам акраскі. Гаген-Торну і другім не ўдалося шляхам уліванння красячых водных раствораў выявіць лімфатычныя шляхі з сустаўнай поласці. Мы скарысталі тэхніку Магнуса, які, для таго, каб выявіць лімфатычныя шляхі з брушной поласці, успрыскваў у яе перакіс вадарода, прычым кіслярод запаўняў лімфатычныя шляхі праз адкрытыя „стоматы". Мы ўспрыскiвалі ў перыяртыкулярныя тканкі калена ў трусоў перакіс вадарода пад дастатковым ціскам. Кіслярод хутка пранізваў

усе тканкі, але ні разу нам не ўдалося выявіць яго ў сустаўной поласці. Пры даследванні свежых прэпаратаў, узятых з капсулы сустава, мы выяўлялі пад мікраскопам лімфатычныя сасуды, запоўненыя пузыркамі газа, але аддзеленыя ад сустаўной поласці захаваўшымся бар‘ерным слоем сінавіяльнай абалочкі. Таксама такім-жа чынам, успрыскваючы перакіс вадарода ў поласць сустава, мы яго не выяўлялі па-за сустаўнай поласцю. Пры пашкоджаннях бар‘ерных слаёў іголкай газ хутка праходзіў у перыятыкулярныя тканкі і, наадварот, у састаўную поласць. Мы таксама ўспрысківалі кітайскую туш, трыпан-бляў, у перыяртыкулярныя тканкі і ні разу не выявілі іх унутры сустава праз многа дзён пасля ўспрыскавання. Мы таксама ўспрысківалі трыпан-бляў і туш у артэрыі бядра ў сабак і таксама не выявілі іх ні разу ў поласці сустава. На зрэзах, узятых з косна-храшчовых канцоў сустава сасуды, напоўненыя тушшу, добра абазначыліся, але былі аддзелены ад сустаўнай паверхні бар‘ернымі слаямі тканкі.

Табліца № 1

Доследы з успрыскваннем фарбаў і іншых вяшчэстваў у перыяртыкулярную тканку

	Успрыснутае вешчаства	Рэзультаты
Дослед № 1	Трыпан-бляў 2—4 кубікі навакол каленнага сустава	У сустаўной поласці фарбы не выяўлены праз 10 мінут
Дослед № 2	Той-жа дослед	У сустаўной поласці фарба не выяўляецца і праз два дні
Дослед № 3	3% трыпан-бляў успрыснута ў бедраную артэрыю	У сустаўной поласці фарба не выяўлена
Дослед № 4	Успрыскнута туш у бедраную артэрыю	"
Дослед № 5	Той-жа дослед	"
Дослед № 6	Успрыснут перакіс вадарода навакол сустава	У сустаўную поласць перакіс не пранікае

Такім чынам, указаныя доследы даказваюць, што простага злучэння сустаўнай поласці з лімфатычнымі і крывяносн ымі шляхамі няма.

Доследы з успрыскваннем фарбаў і раствораў у поласць сустава не заўсёды вядуць да адных і тых-жа рэзультатаў, калі прыняць пад увагу ствараемыя пры гэтым нефізіялагічныя ўмовы; пры гэтым змяняецца, папершае, ціск у поласці сустава і фізіка-

хімічныя адносіны ў саставе, з прычыны ўвядзення інароднага вешчаства. Рэзультаты гэтых доследаў залежаць ад характару раствораў, іх малекулярнага страення, таўшчыні бар'ерных слаёў, праніцаемасці іх і стану клеткавых і сасудзістых мембран. Браун, Нотцель, Цэцца, Кро даказалі, што кроў марудна ўсасваецца з сустава, што ёдысты калій пасля ўспрысквання яго ў сустаў паяўляецца ў мачы праз 50 мінут, 20 проц. ёдысты натрый выяўляецца пасля ўспрысквання ў сустаў у сліне сабак праз 21 мінуту, а ў кролікаў праз 15 мінут. Дэмель паказаў, што іодысты натр усасваецца хутчэй з падскурнай клятчаткі, чым з сустава. Саліцылавы натрый успрыснуты ў сустаў дае рэакцыю ўжо на паверхні сінавіяльнай абалочкі з палутахлорыстым жалезам праз 1 мінуту пры рухах і праз 5 мінут пры супакоі сустава. Браўнг, Кро, Мозенгейль успрыскваліі туш у сустаў і забівалі жывёлін праз 2, 4, 6, 10 мінут. Мозенгейлю ўдалося ўсюды абмыць туш з поласці сустава. Кро знайшоў, што сінавіяльная абалочка імпрэгніравана тушшу, што гэта імпрэгнацыя толькі міжуточнага вешчаства, а што клеткі свабодны ад тушы. Ён знайшоў, што праз 6 мінут туш сядзіць у глыбокіх слаях сінавіяльнай абалочкі, а праз 10 мінут знаходзіцца ў міжмышачных шчылінах.

Табліца № 2

Доследы з успрыскваннем вашчэстваў у поласць сустава

	Успрыснутае вешчаства	Рэзультаты
Дослед № 1	Трыпан-бляў у каленны сустаў	Фарба, выяўленая ў крыві праз 5 мнут у відзе слядоў, а праз 15 мінут у віdзе яркага акрашвання
Дослед № 2	Перакіс вадарода ўспрыснут у поласць сустава	Пузыркі газа не пранікаюць нікуды з поласці сустава
Дослед № 3	5% саліцылавы натр у поласць сустава	Праз 1 мінуту перыяртыкулярна выяўлена прысутнасць саліцылавага натра.
Дослед № 4	Успрыснута туш	Туш не пранікае з сустава ў перыяртыкулярную тканку
Дослед № 5	Туш у віdзе слабага раствора	Праз суткі туш не пранікае ў перыяртыкулярную тканку
Дослед № 6	Трыпан-бляў успрыснуты ў сустаў пасля папярэдняга ўвядзення ў яго гуммі-арабікума	Фарба не выяўляецца ў крыві нават праз гадзіну
Дослед № 7	Трыпан-бляў успрыснуты ў сустаў пасля папярэдняга ўвядзення ў яго камфорнага масла	Фарба выяўляецца ў сываратцы без затрымкі
Дослед № 8	Трыпан-бляў успрыснут у сустаў пасля папярэдняга ўвядзення ў яго вазелінавага масла	Фарба ў сываратцы крыві выяўляецца без затрымкі

Успрыскваючы трыпан-бляў у суставў сабак, мы знаходзілі яго ўжо праз 5 мінут у крыві, узятай з сэрца. На прэпаратах, узятых з косна-суставўных канцоў і сінавіяльнай абалочкі гэтых суставаў, відно, што краска з пачатку затрымліваецца ў бар'ерных слаях, якія інтэнсіўна акрашваюцца, і толькі потым пранікае глыбей. Доследы з тушшу пераконваюць нас у тым, што сінавіяльная мембрана кепска ўсасвае, што ін'екцыйная маса не пападае непасрэдна ў сасуды, а папярэдне імбібіруе, імпрэгніруе міжуточнае вешчаство і рэдка клеткі бар'ерных слаёў, высцілаючых суставўную поласць. Тое, што між суставўнай поласцю і сасудамі няма адкрытага злучэння, пацвярджаецца і ў клініцы. Мы ўсе ведаем, што суставўныя выпаты і крывеізліянні кепска рассасваюцца, што суставы рэдка ацякаюць, нават пры агульных ацёках усяго цела. Наадварот, пры пашкоджанні бар'ерных слаёў гэты абмен паміж суставам і арганізмам робіцца інтэнсіўней. Масаж, рухі, удаленне бар'ерных слаёў у відзе сінавектаміі паскараюць усасванне з сустава.

Прысутнасць бар'ерных слаёў, аддзяляючых поласць сустава ад лімфатычных і крывяносных сасудаў, затрудняе тлумачэнне пытання аб утварэнні вадкіх частак сіновія. Несумненна, што гэтыя вадкія элементы трансудыруюць з субхандральнай і субсінавіяльнай абласцей і пападаюць у поласць сустава. Ваумeнер указвае, што ў бар'ерных слаях, высцілаючых суставўную поласць, назіраюцца, як фізіялагічныя з'явы, ачагі дэгенерацыі і перараджэння. Ён лічыць, што пры нармальных рухах у суставе праз гэтыя ачагі адбываецца трансудацыя вадкасцей у суставў і адваротнае ўсасванне іх з яго. Калі прадставіць сабе, што працэсы выпацевання і рэзарбцыі адбываюцца не толькі на ачагах дэгенерацый бар'ерных слаёў, а адбываюцца таксама і на другіх месцах, то трэба прадпалажыць, што праніцаемасць бар'ерных слаёў змяняецца, то прапускаючы, то затрымліваючы выпацеванне і рэзарбцыю. Сінавіяльная вадкасць сустава, яе колькасць і якасць з'яўляюцца рэзультатам правільнага абмена паміж суставам і арганізмам правільных токаў, вадкасцей з сасудаў у суставў і наадварот. Стварэнню вадкасці павінна адпавядаць і рэзорбцыя яе; гэтыя два моманты неабходны для падтрымання яе нармальнага складу і ўсякія адхіленні ў іх вядуць ці да збытку ці да недастачы вадкасці ці да другіх якасных адхіленняў, парушаючых жыўленне храшча і адбіваючыхся на жыцці сустава. Гэтыя тонкія адносіны, устанаўліваемыя паміж сінавіяльнай вадкасцю, яе ўтварэннем і рэзарбцыяй, знаходзяцца ў непасрэднай сувязі з нармальнай гістафізіялогіяй, бар'ерных слаёў, адыгрываючай немалаважную ролю ў гэтых пытаннях і часта ствараючых затрудненні ў разуменні асобных паталагічных станаў сустава.

Паглядзім, якава роля бар'ерных слаёў пры запаленнях суставаў.

Пры вывучэнні гэтага пытання неабходна запамятаць, што рэакцыя запалення заўсёды вызначаецца як гіста-фізіялагічнымі

асаблівасцямі мясцовых тканак, так і агульным станам арганізма. Наяўнасць бар'ерных слаёў аказвае ўплыў на розныя фазы запаліцельнага працэса ў суставе. Мы ўжо ўказвалі на тое, што працэсы ўспалення лакалізуюцца ў падхрашчовай і падсінавіяльнай зонах, што храшч першынёва не падпадае запаленню, а ўцягваецца ў яго другаразна, што храшч ўдзельнічае ва ўспаленні толькі пасіўна і падупадае развалакненню без утварэння гною і грануляцыі. Змяненні ў суставе часцей за ўсё зводзяцца да эксудата, міксаматознага ацёка, гіперэміі субсінавіяльнай і субхандральных абласцей.

Табліца № 3

Дослед з успрыскваннем бактэрый і пашкоджваючых вяшчэстваў у перыяртыкулярныя тканкі

	Успрыснутае вешчаство	Рэзультаты
Дослед № 1	Успрыснута стафілакоккавая культура аднадзённай даўнасці навакол каленнага сустава	Утварэнне выпата гнойнага праз 56 гадзін у суставў.
Дослед № 2	Успрыскванне французскага шкіпідара навакол сустава	Утварэнне серознага выпата праз 48 гадзін, гнойнага праз 56 гадзін

Пры ўспрыскваннях бактэрый у перыяртыкулярныя тканкі сустава мы атрымлівалі запаліцельны працэс з выпадам у суставе, які да пары не меў у сабе мікраарганізмаў, пакуль былі цэлы бар'ерныя слаі. Пры іх пашкоджанні мікраарганізмы лёгка праанікалі ў поласць сустава. Пры ўспрыскваннях о terebiuthinae навокал сустава ў перыяртыкулярныя тканкі мы таксама атрымлівалі ўспаліцельны працэс з утварэннем выпатаў у суставе. На працягу 48 гадзін цэласць бар'ерных слаёў захоўвала выпат ад эміграцыі лейкацытаў. Дэльвес унутрывеннымі ін'екцыямі стафіла-і стрэптакоккаў атрымліваў успаленні суставаў. Эксудат, які ўтвараўся пры гэтым, быў заўсёды стэрылен, а бактэрыі знаходзіліся ім у сінавіяльнай абалочцы. Гэтыя ізложаныя эксперыменты сведчаць аб затрымліваючай ролі бар'ерных слаёў у адносінах пранікнення інфекцыі з арганізма ў поласць сустава. Не гледзячы на гэта рад аўтараў, як Перэц, Дрэйер, Магнус эксперыментальна і клінічна даказалі неўстойлівасць суставаў супроць інфекцыі. Па Нотцелю суставы займаюць першае месца ў скале адчувальнасці да інфекцыі. Магнус з $^1/_2$ кубічнага сан-

тыметра стафілакокавай культуры, уведзенай у поласць сустава, атрымліваў цяжкія інфекцыі суставаў у труса. Нотцэль лічыць, што сінавіяльная вадкасць з'яўляецца добрым жывіцельным асяроддзем для мікробаў і ў той-жа час асяроддзем, затрудняючым кантакт бактэрый з бактэрыцыднасцю самой сінавіяльнай абалочкі. На пытанні, чаму гнойная інфекцыя ў суставе працякае цяжэй, чым у мяккіх тканках, Пайер указвае, што мікробы ў суставах зразу прыходзяць у датыканне з вялікай паверхняй, што памен паміж клеткамі і бактэрыямі не такі інтымны, як ў другіх месцах, таму што дзеянне ферментаў і разрушэнне бактэрый замаруджана з-за прысутнасці сінавіяльнай вадкасці. Роль бар'ерных слаёў у асаблівасці цікава пры вывучэнні ўсэсвання з успаленых суставаў.

Барта знайшоў, што ўсасванне іодыстага натра ідзе хутчэй з успаленага, чым з нармальнага сустава. Дэмель лічыць, што ўсасванне з успаленага сустава ідзе ў 4 разы хутчэй, чым з здаровага. Усасванне бактэрый з сустава па Нотцэлю ідзе хутка. Пасля ўспрысквання іх у сустаў ён праз 5 мінут знаходзіў іх ва ўнутраных органах. Ён лічыць, што мікробы ўсасваюцца з сустава толькі па лімфатычных сасудах і толькі другаразна пападаюць у кроў. Нотцэль знаходзіў мікраарганізмы ў лімфатычных жэлезах праз 5 мінут пасля ўспрысквання іх у сустаў. Некаторыя аўтары гавораць аб усасванні мікробаў з сустава непасрэдна ў кроў праз сасудзістыя сценкі (Тольд). Левен даказвае, што бактэрыі не могуць пранікнуць у кроў праз сценкі сасудаў, але што таксіны і яды пранікаюць лёгка. Ашэр пакідаў вісець бядро на артэрыі і вене і, успрыскваючы стрыхнін у сустаў калена, атрымліваў сударагі, чым ён і даказвае магчымасць пранікнення ядаў з сустава непасрэдна ў кроў праз сценкі сасудаў.

Калі ўказаныя вышэй доследы і даследванні аўтараў сведчаць аб хуткай усасваемасці з успаленых суставаў, то ёсць рад эксперыментаў і клінічных назіранняў, якія сведчаць аб адваротнай з'яве і аб замаруджаным усасванні з успаленых суставаў. Пры траўмах суставаў часта выяўляюцца надрывы і другія парушэнні цэласці слаёў, высцілаючых поласць сустава. Рассасванне крывяізліянняў у саставе вядзе да змянення PH сінавіяльнай вадкасці, а таксама да змянення калаідаў бар'ерных слаёў храшча і сінавіяльнай абалочкі. Падсінавіяльная зона таксама інфільтрыруецца і прыпухае. Пад мікраскопам выяўляецца слой фібрына і чырвоных шарыкаў, распаложаных пад інтактным бар'ерным слоем. Усе гэтыя з'явы затрудняюць рассасванне крывяізліяння і выпатаў пры траўматычных успаленнях у суставе. Уліванне некаторых вадкасцей у суставы, як фенол, камфары, карболкі паказвае, што гэтыя растворы кепска ўсасваюцца з сустава. Рад аўтараў указвае, што ўсасванне таксінаў з сустава ідзе не хутчэй, чым з падскурнай вобласці, але пачынаецца пазней.

Табліца № 4

Доследы з успрыскваннем фарбуючых вяшчэстваў і мікраарганізмаў у пашкоджаныя і ўспаленыя суставы

	Успрыснутае вешчаство	Рэзультаты
Дослед № 1	Успрыскванне перакіса вадарода ў суставў пасля папярэдняга пашкоджання бар'ерных слаёў іголкай	Хуткае пранікание перакіса вадарода ў перыяртыкулярныя тканкі.
Дослед № 2, 3 і 4	Успрыскванне трыпан-бляў ва ўспаленыя суставы з прычыны папярэдняга, за 5 дзён да гэтага пашкоджання ёдам, спіртам і крывёй.	Хуткае выяўленне фарбы ў сываратцы крыві.
Дослед № 5	Успрыскванне механічнай тушы ў пашкоджаныя суставы.	Туш імбібіруе ў перыяртыкулярныя тканкі.

Ужо пры вывучэнні ўсасвання з нармальных суставаў мы ўказвалі на тыя няточнасці і не пэўныя рэзультаты, якія мы атрымалі, таму што пры доследах з успрыскваннем розных вяшчэстваў у суставы ствараюцца нефізіялагічныя ўмовы Пры ўспаленых суставах мы часам атрымліваем яшчэ большае разыходжанне між клінікай і эксперыментам і нельга пераводзіць рэзультаты, палучаемыя ад эксперымента, на чалавека. Трэба ўлічваць характар усасваемых вадкасцей, іх колькасць, трэба лічыцца з таўшчынёй і змяненнямі бар'ерных слаёў, з характарам успалення і яго фазамі. Трэба добра ўявіць сабе мясцовыя змяненні тканак сустава пры розных фазах запалення. У вострых выпадках запаленняў, пры пераважанні некратычных працэсаў пры моцнай сасудзістай рэакцыі разбураюцца бар'ерныя слаі і ўсасванне з сустава ўзмацняецца. У другіх выпадках у выніку запалення ўтвараюцца такія паражэнні ў тканках, якія ўспаўняюцца праліферыруючай фібрознай злучальнай тканкай і шчыльным калагенным вешчаством, затрудняючым абмен і ўсасванне з поласці сустава. Пры хранічных запаленнях як туберкулёз, пры крывавылівах, траўматычных артрытах мы часта бачым, што бар'ерныя пласты, затрудняючыя абмен паміж поласцю сустава і арганізмам, узмацняюцца адкладаннямі фібрына і другімі ўшчыльняючымі тканкі вешчаствамі, якія затрудняюць абмен паміж арганізмам і суставам. У гэтых адносінах зразумелы вельмі добрыя клінічныя рэзультаты, якія атрымліваюцца ад такіх аперацый як сіновектомія па Алексінскаму пры хранічных кепска рассасваючыхся вадзянках суставаў ці аперацыі загвоздкі

па Робертсон-Лаваль-Брэдэну, пры туберкулёзе—калі ў час аперацыі разбураюцца бар'ерныя слаі сустава. Такое змяненне бар'ера вядзе да больш хуткага ліквідавання ачага хваробы пры наяўнасці дастатковых сіл у арганізме. Існуюць таксама некаторыя метады ўздзеяння на хворыя суставы, як пратэіна-тэрапія, калі атрымліваюцца абвастрэнні хранічных успаліцельных працэсаў, якія потым вядуць да злячэння хваробы сустава. І тут, трэба думаць, адбываецца змяненне затрудненага да гэтага абмену паміж арганізмам і суставам, што і спрыяе злячэнню.

Нарэшце паглядзім якава роля бар'ерных слаёў пры дыстрафічных працэсах у суставах. Найбольш характэрныя дыстрафічныя працэсы назіраюцца ў суставах пры абезабражваючым артрыце, дзе злучаюцца атрафічныя дэгенерацыйныя з проліфератыўна-рэгенерацыйнымі працэсамі. Калі яшчэ да нядаўнага часу ў адносінах патагенеза абезабражваючага артрыта спрачаліся аб тым, якая тканка паражаецца першынёва, храшч ці субхандральная косць, то пасля даследванняў Аксгаузена і Помера лічаць, што першапачаткова пры абезабражваючым артрыце паражаецца храшч. Па Аксгаузену паражэнне храшча вядзе да ўсіх астатніх працэсаў у суставе. Поммер-жа да паражэння храшча далучае функцыянальную нагрузку, якая, па яго думцы, вызывае раздражэнні субхандральных слаёў. Нашы даследванні шляхам розных траўматызацый суставаў паказалі, што ў адных выпадках адбываецца анатамічнае і функцыянальнае аднаўленне тканак, у другіх—рубцаванне гэтых тканак з абмежаваннем рухавасці, а ў трэціх—з'явы сапраўднага абезабражваючага артрыта. Пры вывучэнні мікраскапічных прэпаратаў Мангейму ўдалося высніць, што толькі тыя траўмы, якія пашкоджвалі базальны храшчавы слой, вядуць да абезабражваючага артрыта. Такое разбурэнне яго заўсёды вяло да разрастання субхандральнай злучальнай тканкі, пранікненне праз гэты прарваны бар'ер, якім з'яўляецца базальны храшчавы слой. Усякія паражэнні вышэйляжачых храшчавых слаёў не выклікалі рэакцыі з боку субхандральнай тканкі і не давалі абезабражваючага артрыта ў суставе.

Такім чынам, пры рэгенерацыі, запаленнях, дыстрафіях суставаў наяўнасць і стан бар'ерных слаёў мае важны ўплыў на ход гэтых сустаўных працэсаў.

Агульны стан арганізма аказвае таксама грамадны ўплыў на тыя-ж бар'ерныя слаі, хвароба сустава з'яўляецца мясцовай рэакцыяй на агульнае захворванне ўсяго арганізма. Пайер указаў на тое, што трэба падыходзіць да сустава як да пасіўнага звяна кінетычнага ланцуга, які ідзе ад маторнай зоны мазгоў, праз пірамідальныя шляхі ў серае вешчаство пярэдніх рагоў і гангліёзныя клеткі, а потым праз пярэднія карашкі да сустава і назад праз адчувальныя шляхі ў спінныя мазгі, вегетатыўную нервовую сістэму, у галаўныя мазгі. Ланцуг гэты кантраліруе ігру мышц, палажэнне сустава і функцыі яго. Нерв,

мышца і сустаў цесна звязаны і складаюць адно цэлае. Паталогія сустава не ёсць мясцовая з'ява, а стаіць у сувязі з кінетыкай, адчувальнасцю, рэфлекторнымі і трафічнымі з'явамі у арганізме. На сувязь суставаў з нервовай сістэмай указвае рад аўтароў. (Мітчаль, Фішар, Рэмах, Назанаў.) Вельямінаў лічыць, што механічныя, тэрмічныя і інфекцыйныя раздражальнікі дзейнічаюць на нервовую сістэму, выклікаюць трафанеўрозы і парушэнне жыўлення тканак сустава. Так, напрыклад, пры вострым сустаўным рэўматызме ён шукае прычыну хваробы не ў бактэрыйнай інфекцыі, а ў парушэнні хім.зма і паражэнняў нервовай сістэмы. Сперанскі таксама лічыць, што паражэнне перыферычных тканак сустава пры вострым сустаўным рэўматызме не з'яўляецца рэзультатам непасрэднага дзеяння раздражальніка на тканку, а лічыць, што раздражальнік (таксін) паражае нервовыя клеткі і ў паследуючым праяўляецца трафанеўроз, які вядзе да перыферычных змяненняў.

Аб сувязі суставаў з шчытавіднай жэлезой ёсць таксама рад указанняў. (Юшчанка, Папоў.) Існуючыя ў клініцы паняццё „тэрэаідны" рэўматызм, хвароба Бека, работы Сокалава і Рожэ указваюць на сувязь гэтай жэлезы з захворваннем суставаў. Пытанням бія-фізіка-хмічных змяненняў арганізма пры сустаўных захворваннях іпрыдавалася вялікае значэнне на міжнародным кангрэсе Лігі па барацьбе з рэўматызмам у Будапешце ў 1930 г. Вывучэнню суадносін глабулінаў і фібрынагена, рэакцыі асядання эрытрацытаў, колькаснаму вызначэнню парушэнняў эндакрынных жэлез пры дапамозе асобага аптычнага метаду інтэрферометрыі прыдавалася сур'ёзнае значэнне. Расстройства крывязвароту, артэрыясклероз, расстройства абмена, парушэнне ўнутранай секрэцыі, інтаксікацыі ядамі эндо- і экзогеннага характару, старасць аказваюць уплыў на сустаў. Вейнтраўб, стараючыся аб'ясніць здольнасць сустава да анафілактычнай рэакцыі, указвае, што ёсць сродство бактэрыйных пратаінаў ці бялка, разбуранага бактэрыйнымі таксінамі да сінавіяльнай абалочкі, што адкладанне гэтых пратаінаў у сінавіяльнай абалочцы сенсібілізіруе сустаў і робіць яго здольным да гэтай рэакцыі. Думка гэта пацвярджаецца работамі Клінге ў адносінах вострага рэўматызма. Як відаць пры цэлым радзе захворванняў і паталагічных станаў усяго арганізма ёсць і асобныя змяненні сустаўных бар'ерных слаёў, якія могуць у сваю чаргу ўплываць на абмен паміж суставам і арганізмам і прыводзіць да паталагічных станаў саміх суставаў.

Дытрых лічыць, што артротропная шкоднасць (фізічная, хімічная, ці мікропаразітарная) накіроўваецца да сустава і ўваходзіць у арганізм, які заключае суму дынамічных інгрэдыентаў, як імунітэт, канстытуцыю і дыятэз; у арганізме гэта шкоднасць можа дайсці і не дайсці да сустава, змяніўшыся ў сваім характары ці губляючыся па дарозе, не дайшоўшы да сустава. Усё залежыць ад рознай рэакцыі арганізма на аднаго і таго-ж шкодніка.

Мы лічым, што ў нармальна-функцыяніруючым суставе ўсе тканкі знаходзяцца ў пэўных адносінах, падтрымліваемых анатамічнымі і фізіялагічнымі асаблівасцямі кожнай з іх. Варта змяніцца агульным умовам у арганізме, з аднаго боку, ці мясцовым, з другога,— як парушаецца абмен паміж суставам і арганізмам і сустаў адказвае рознай рэакцыяй, у залежнасці ад стану арганізма і характара шкодніка. Адказная рэакцыя сустава можа праявіцца ў відзе працэсаў рэгенерацыі і аднаўлення разрушанага, у відзе ўспалення, вядучага да рубцавання і анкілоза сустава ці ў відзе дыстрафічных працэсаў у ім. Важным кампанентам у жыцці сустава ў цячэнні вышэйуказаных патафізіялагічных працэсаў з'яўляюцца бар'ерныя неактыўныя слаі храшча і сінавіяльнай абалочкі, высцілаючыя сустаўную поласць і рэгуліруючыя абмен паміж поласцю сустава і арганізмам.

ВЫВАДЫ

1. У суставе ёсць дзве зоны: падсінавіяльная і падхрашчавая, адыгрываючыя ролю у паталогіі сустава; другія-ж слаі, высцілаючыя поласць сустава, з'яўляюцца індыферэнтнымі бар'ернымі і не здольнымі для асобных рэакцый.
2. Здаровы базальны слой храшча з'яўляецца слоем, падтрымліваючым рэгенерацыю вышэйляжачых слаёў храшча і ў той-жа час бар'ерам для прарастання іх злучальнай тканкай, зыходзячай з субхандральных косных мазгоў.
3. Эксперыментальныя даследванні з упрысккваннем розных вяшчэстваў у перыяртыкулярныя тканкі калена і ў сасуды паказваюць, што між поласцю сустава, лімфатычнымі і крывяноснымі шляхамі няма простага злучэння.
4. Доследы з упрысккваннем красячых вяшчэстваў і тушы ў нармальны сустаў паказваюць, што фарбуючыя вяшчэствы затрымліваюцца ў пачатку ў бар'ерных слаях, што ін'екцыйная маса раней, чым папасці глыбей, імбібіруе, імпрэгніруе міжуточнае вешчаство і рэдка клеткі бар'ерных слаёў.
5. Сінавіяльная вадкасць сустава, яе колькасць і якасць з'яўляюцца рэзультатам правільнага абмену паміж суставам і арганізмам.
6. Адносіны, устанаўліваемыя паміж сінавіяльнай вадкасцю, яе ўтварэннем і рэзорбцыяй знаходзяцца ў сувязі з нармальнай гістафізіялогіяй бар'ерных слаёў.
7. Працэсы запалення лакалізуюцца ў падхрашчавой і падсінавіяльнай зонах, таму што бар'ерныя слаі першынёва не падпадаюць успаленню.

8. Бар'ерныя слаі аказваюць затрымліваючы ўплыў на пранікненне інфекцыі ў поласць сустава.

9. Вострыя запаліцельныя працэсы, прыводзячыя да разрушэння бар'ерных слаёў, вядуць да ўзмацнення ўсасвання з суставаў.

10. Некаторыя хранічныя запаліцельныя працэсы і траўмы з крывавылівам у сустаў вядуць да ўшчыльнення бар'ерных слаёў і, такім чынам, да затруднення абмену паміж поласцю сустава і арганізмам.

11. Разрушэнне базальнага храшчавога слою з паследуючай нагрузкай сустава вядзе да разрастання субхандральнай злучальнай тканкі, пранікаючай праз прарваны бар'ер, што складае асноўны працэс, пры абезабражваючым артрыце.

12. Пры радзе агульных захворванняў і паталагічных станах ў арганізме выяўляюцца змяненні сустаўных бар'ерных слаёў, якія ў сваю чаргу ўплываюць на абмен паміж суставам і арганізмам, што вядзе да паталагічных станаў саміх суставаў.

І. М. Вертнін

Паталогія рэўматызма

Гісторыя развіцця вучэння аб рэўматызме крайне павучальна. Яна паўтарае крок за крокам і ярка ілюстрыруе сабой ход развіцця медыцынскай думкі. У эпоху панавання ў паталогіі гумаральных поглядаў, прадстаўленне аб рэўматызме зводзілася да цыркуляцыі яда па арганізму і асядання гэтага яда то ў адным, то ў другім суставе, чаму суставы ўцягваюцца ў працэс па чарзе. Адсюль і назва „рэа“, „рэўма“—цяку.

Перамога прынцыпу лакалізацыі ў медыцыне, асабліва з развіццём „цэлюлярнай паталогіі“, прыкавала ўвагу даследчыкаў да найбольш ярка выступаючага пры рэўматызме сімптома паліяртрыта. Адсюль Polyarthritis rheumatica, суставўны рэўматызм. Аднак, марфалогія працэсу, а, значыць, і сутнасць яго аставаліся мала вядомымі.

За самыя апошнія гады нашы погляды на сутнасць рэўматызма былі радыкальна перагледжаны. Яшчэ ў апошніх выданнях такіх аўтарытэтных падручнікаў, як Штрумпель[1]) (Strumpell) ці Кауфман (Kaufmann) можна знайсці ўказанні, што „востры суставўны рэўматызм“ ці „рэўматычны паліартрыт з'яўляецца захворваннем суставаў, сінавітам, часта праходзячым бясследна, не ўцягваючы ў працэс другіх органаў і сістэм; у $^1/_3$—$^1/_4$ выпадкаў маюць месца ускладненні на сэрца ў відзе барадатчатага эндакардыта, радзей перыкардыта і яшчэ радзей міякардыта. Прычым гэтыя ускладненні часта праходзяць бясследна. Адсюль і вывад: „Востры суставўны рэўматызм належыць увогуле лічыць спрыяльна працякаючым страданнем, таму што хвароба, як такавая, як правіла, канчаецца выздараўліваннем“.

У сучасны момант мы вельмі далекі ад такой трактоўкі паталогіі і прагнозу вострага рэўматызма. Рэвізія старога вучэння аб рэўматызме ішла адначасова па двух напрамках, як у сэнсе перамяшчэння цэнтра цяжару рэўматычнага працэсу ад суставаў

---

[1]) Strümpell. Lehrb. d. spez. Pathol, und Therapie B. Z, 1927. Kaufmann. Spezielle pat. Anatomie 1928.

да сэрца, што выклікана рэзультатам марфалагічнага вывучэння рэўматызма, так і ў сэнсе адмаўлення ад поглядаў на рэўматызм, як на захворванне таго ці іншага органа, што базіруецца на даных марфалогіі і стаіць у цеснай сувязі з паваротам сучаснай паталогіі ад „арганапаталагічных“ паняццяў да больш жыццёвых, навуковых і шырокіх паняццяў „сістэмных“ захворванняў.

Паваротным этапам у вывучэнні аб рэўматызме паслужыла апісанне Ашофам (Aschoff) у 1904 г. знойдзеных ім у міякардзе пры вострым рэўматызме перываскулярных вузялкоў, разрастанняў—гранулем, маючых характэрную марфалогію: субміліярны вузялок, які складаецца з невялікай колькасці буйных клетак тыпу гістыяцытаў з базафільнай пратаплазмай з адной ці некалькімі гіганцкімі клеткамі. У працэсе сазравання гэтыя вузялкі ператвараюцца ў моцна-гіялінізіраваныя рубцавыя ачажкі, часта нябачаныя простым вокам. Сваім ціскам на суседнія мышачныя валокны гэтыя рубчыкі вызываюць атрафію апошніх і, будучы часта распалажанымі па ходу „нервова-мышачнай сістэмы сэрца, абумоўліваюць добра знаёмую пры рэўматызме карціну расстройства сардэчнай дзейнасці (арытміі), аслаблення, аж да дэкампенсацыі).

Далейшыя даследванні раду аўтараў пацвердзілі погляд Ашофа сістэматычным выяўленнем апісаных гранулем у значнай колькасці выпадкаў рэўматызма. Акрамя міякарда гранулемы знойдзены ў клапанах і астатнім эндакардзе, у перыкардзе, адвентыцыі вялікіх сасудаў, сустаўных мембранах galea aponeurotica, скура і г. д.

Такім чынам, устанавіўся погляд на Ашофскія гранулемы, як на безумоўнае марфалагічнае даказацельства рэўматызма. Адцягванне ўвагі даследчыкаў ад паліартрытычнага сіндрома, як асновы захворвання прывяло да выяўлення выпадкаў рэўматызма, працякаючага без усякага ўдзелу суставаў, але з тыповымі клінічнымі і марфалагічнымі змяненнямі з боку сэрца. Па дакладна распрацаванаму секцыйнаму матэрыялу Талалаева такія выпадкі бессустаўнага рэўматызма складаюць да 40 проц. усёй колькасці рэўматыкаў. У адпаведнасці з гэтым стары погляд на захворванне сэрца пры рэўматызме, як на ускладненне, адпаў. Пастаянства Ашофскіх гранулем у міякардзе дало аснаванне лічыць першынёвым і асноўным пры рэўматызме паражэнне сэрца з паследуючым ці адначасовым, але не абавязковым уцягненнем у працэс суставаў, серозных абалочак і інш. Сучасныя аўтары не гавораць ужо больш аб сустаўным рэўматызме, ці рэўматычным паліартрыце, замяняючы гэтыя аджыўшыя абазначэнні словам „рэўматызм“.

Перамена назвы хваробы дыктуецца не толькі перамяшчэннем цэнтру цяжара страдання ад суставаў да сэрца, але і адмаўленнем ад старога арганапаталагічнага прынцыпу лакалізацыі. Іначай кажучы, пытанне аб рэўматызме ўпіраецца, як ужо сказана вышэй, у агульную праблему рэвізіі аджыўшых, арганапатала-

тічных поглядаў. Вядомы нямецкі паталаг Рэсле[1]) (Róssle) піша па гэтаму поваду, што пры падыходзе да праблемы рэўматызма прадстаіць або прытрымлівацца старых поглядаў на пэўную сувязь паміж узбуджальнікам і арганізмам у сэнсе першынёвага ці другавога паражэння таго ці іншага органа або зусім выйсці з рамак гэтага прымітыўнага вучэння аб інфекцыі, тым самым у вядомай меры і з рамак арганапаталогіі. Такая спроба натуральна напрашваецца ў тых выпадках, дзе захворванне не лекалізуецца толькі ў адным органе, а распаўсюджваецца на сістэму той ці іншай тканкі. Тады, піша Рэсле, паўстае пытанне, ці не маем мы справу з сістэмным захворваннем. У адносінах рэўматызма „сістэмны" характар захворвання асабліва ясна выступае ў відзе паражэння мезенхімы самых розных органаў сістэмы. Гэта паражэнне ахапляе, як злучальную тканку ў вузкім сэнсе слова, так і крываносныя сасуды.

Багаты фактычны матэрыял для такіх шырокіх абагульненняў далі шматгадовыя сістэматычныя даследванні Талалаева[2]), Клінге[3]) (Klinge) і інш. Для дэтальнага вывучэння марфалогіі і марфагенеза рэўматызма гэтыя аўтары прарабілі масавыя і сістэматычныя даследванні выпадкаў рэўматызма рознай клінічнай даўнасці. У рэзультаце гэтых даследванняў атрыманы адчотлівыя даныя аб ходзе развіцця і сутнасці рэўматычнага працэса, створана сучаснае вучэнне аб рэўматызме.

У асноўным гэта вучэнне зводзіцца да наступнага: рэўматычны працэс распадаецца на тры стадыі:

1. Атэратыўныя ці альтэратыўна-эксудатыўныя змяненні пучкавой злучальнай тканкі, заключаючыяся ў ачагавым разбуханні ігамагенізацыі валакон, узмацненні базафіліі ў склейваючым вешчастве (kittsubstanz), часта з выпадзеннем у ім слізепадобнай мукаіднай і дробнасерністай ці хлоп'явіднай бялковай масы. Апошняя прымаецца аднымі за фібрын, другімі за прадукт фібінаіднага ператварэння, клей даючых валакон. Знаходзячыяся ў гэтым вучастку клеткі падпадаюць розным дэгенератыўным змяненням аж да некроза. Пры значнай выражанасці ўказаных змяненняў на перыферыі іх паяўляецца дробна клеткавыя інфільтраты.

Гэта альтэратыўна-эксудатыўная стадыя ці, па Klinge, рэўматычны ранні інфільтрат, трымаецца ня доўга, да 2—3 тыдняў, і без рэзкіх граніц пераходзіць у наступную.

2. Праліфератыўная стадыя, вядома пад імем вышэйапісаных Ашофскіх гранулем: па перыферыі толькі што апісанага ўчастка пашкоджання злучальнай тканкі разрастаюцца буйныя злучальнатканныя клеткі тыпу палібластаў, часта з прымессю гіганцкіх клетак. Паступова ўвесь паражоны ачажок прымае клеткавы характар. Прадукты дэгенерацыі злучальнай тканкі або бесследна

---

1) Rössle V. A. P. 288 H. 3.
2) Талалаев. Острый ревматизм, 1930 г.
3) Klinge V. A. 281. H. 3.

асіміліруюцца, фагацытыруючымі элементамі гранулемы, або яшчэ выяўляюцца ў той ці іншай колькасці сярод гэтых апошніх.

Паяўленне гранулемы на месцы пашкоджанняў злучальнай тканкі разглядаецца, як рэактыўны працэс, выкліканы гэтым пашкоджаннем. Праз пэўны час (да 3—4 месяцаў) гранулема паступова сазравае, наступае рубцовае ператварэнне яе, працэс пераходзіць у трэцюю стадыю.

3. Склератычная стадыя, завяршэнне арганізацыйнага працэса (4—6 месяцаў).

Такім чынам, працягласць рэўматычнага цыклу роўна 4—6 месяцаў. Паміма гэтай формы вострага рэўматызма вядомы яшчэ так званы хранічны рэўматызм, які па сутнасці сваёй назвы не апраўдвае таму, што з'яўляецца рэцыдывіруючай формай вострага рэўматызма з адпаведнымі паўтарэннямі цыклічнасці. Вялікая схільнасць рэўматызма да рэцыдывіравання часам беспрарыўнага дае часцей за ўсё карціну хранічнага захворвання. Гэтыя разуменні „востры" і „хранічны" рэўматызм, зразумела, не маюць нічога агульнага з часта і зусім няправільна практыкуемым абазначэннем пад гэтымі назвамі артрытаў, самай рознай этыялогіі і па сутнасці, нічога агульнага в рэўматызмам не маючых.

Прыведзеная схема цячэння рэўматычнага працэсу часта парушаецца выпадзеннем другой, гранулематознай ці праліфератыўнай стадыі—альтэратыўна-эксудатыўны працэс непасрэдна пераходзіць у гіяліноз, мінуючы другую стадыю. Гэта пяршынёвы склероз, у адрозненне ад другавога склероза, рубцовага ператварэння гранулемы. Такім чынам, расхістана палажэнне Ашофскай гранулемы, як адзінага спецыфічнага праяўлення рэўматызма. Даследванні названых аўтараў паказалі, што гранулема не з'яўляецца ні адзіным, ні першым, ні абавязкозым праяўленнем рэўматызма.

Такое тлумачэнне рэўматычнага працэса не з'яўляецца ў літаратуры аднадушным, так, Ашоф, Фрэнкель, Сайго (Achoff, Frankel, Saigo) і іншыя лічаць гранулему пяршынёвай, а пашкоджанне і эксудацыю—другавым. Фар (Fahr) лічыць, што абодва працэсы могуць працякаць адначасова. Найбольш верагоднай прычынай гэтых разнагалоссяў з'яўляецца той факт, што не ўсе аўтары так сістэматычна прасочвалі дынаміку працэса, як гэта зрабіў Талалаеў, Klinge і іншыя, работамі якіх вышэйпаказаная паслядоўнасць з'яў устаноўлена з вялікай перакана́ўчасцю.

Паспяховае падвядзенне марфалагічнай базы пад расплывучатую і неакрэсленую да апошняга часу карціну рэўматычнага працэса дала магчымасць расшырыць граніцы гэтай назалагічнай адзінкі. Так, у апошні час удалося выявіць рэўматычныя васкуліты (артэрыіты і флебіты), у прыватнасці, нярэдкі пры рэўматыцы аартыт і інш.

Пяройдзем да разгляду праяўленняў рэўматызма ў розных органах.

Азначэнне рэўматызма, як захворвання мезенхімнай і сасудзістай сістэмы, зразумела, зусім не азначае ізлюбленай лакалізацыі гэтага захворвання ў тым ці іншым органе. Такім ізлюбленым месцам, надзвычайна важным як у сэнсе пастаянства паражэнняў, так і па клінічнаму значэнню з'яўляюцца:

1. Розныя аддзелы сэрца, у асаблівасці міякард, а за ім эндакард. У міякардзе апісаныя вышэй змяненні, даючы апісаную вышэй тыповую карціну, увайшоўшую ў літаратуру пад іменем рэўматычнага міякардыта, з паследуючым ачаговым кардыясклерозам, вядуць да парушэння сілы і рытма сардэчнай дзейнасці. Змяненні эндакарда, хоць і не столькі пастаянныя, як міякардыты,—надзвычайна частае і цяжкае праяўленне рэўматызма. Яшчэ зусім нядаўна адзінай формай рэўматычнага паражэння эндакарда лічыўся тромба-эндакардыт („барадаўчаты эндакардыт"), які ў падручніку Генке-Любарша і апісваецца пад назвай „рэўматычны эндакардыт". Падобная трактоўка робіць зразумелым, чаму ў Струмпеля рэўматычны эндакардыт сустракаецца ў $^1/_4$—$^1/_3$ выпадкаў рэўматызма і часта праходзіць бясследна. Аднак Юргенс апісаў пад іменем рэўматычнага эндакардыта новую форму захворванняў, у сучасны момант агульна-прызнаную; калі клапан здаецца для неўзброенага вока нязмененым і толькі пры мікраскапічным даследванні ўдаецца выявіць у тоўшчы яго столькі тыповыя для рэўматызма змяненні, апісаныя вышэй пад назвай альтэратыўна-эксудатыўнай фазы. У далейшым гэтыя з'явы пераходзяць непасрэдна ці, радзей, праз другую, гранулематозную фазу ў склероз, што вядзе да больш ці менш рэзкага дыфузнага агрубення клапанаў, прыдаючага яму тыповы шклавідны характар са стойкім і большай часткай цяжкім парушэннем функцыі яго, даючы самыя цяжкія формы парокаў сэрца. Такім-жа змяненнем побач з клапанамі можа падупадаць прысценачны і хардальны эндакард.

Па частаце паражэнняў першае месца займаюць клапаны двухстворкі, потым клапаны аорты і эндакард левага прадсердзя,

2. Вельмі характэрным для рэўматызма з'яўляецца ўдзел суставаў, асабліва рэзка выступаючы ў клініцы гэтага захворвання, што, як мы бачылі, і паслужыла повадам да няправільнай трактоўкі працэса.

У сапраўднасці паліартрыт, як ужо ўказана, з'яўляецца далёка не пастаянным спадарожнікам рэўматызма. Па сваёй карціне рэўматычны паліяртрыт з'яўляецца праяўленнем пераважна эксудатыўнай фазы захворвання. Наяўнасць Ашофскіх гранулем у вобласці успаленага сустава аднымі аўтарамі адмаўляецца (Талалаевым), другімі пацвярджаецца (Рэсле).

3. Частымі спадарожнікамі рэўматызма з'яўляюцца палісеразіты, прадстаўляючыя яркае праяўленне эксудатыўнай фазы яго. Асаблівасці рэўматычных палісеразітаў, як і другіх эксудатыўных праяўленняў рэўматызма, з'яўляецца не гнойны характар іх.

Назіраўшаеся некаторымі аўтарамі гнойнае ўспаленне пры рэўматызме разглядаецца ў літаратуры як вынік другавой інфекцыі. Першае месца па частаце займае перыкардыт, які часта камбініруецца з мія і эндакардытам, даючы характэрную карціну рэўматычнага панкардыта. Потым ідуць плеўрыты, часцей леважбочныя і, нарэшце, перытаніт.

4. Паражэнні сасудзістай сістэмы амаль не выступаюць у клінічнай карціне рэўматызма, будучы выяўлены ў сасудах розных органаў (печань, почкі, брыжэйка і інш.) большай часткай пры гісталагічным даследванні. Заслугоўваюць увагі рэўматычныя аартрыты, якія могуць даваць невялікія мешкавідныя анеўрызмы (Талалаев, Клінге). Характар сасудзістых змяненняў большай часткай адпавядае вышэйапісанай эльтэратыўна-эксудатыўнай фазе, з тыповымі пашкоджаннямі калагенавых валакон, часам з дробнаклеткавай інфільтрацыяй, з паследучымі грубымі перываскулярнымі склерозамі.

Пры пералічэнні розных праяўленняў рэўматызма належыць яшчэ спыніцца на так званай надознай форме яго. Гутарка ідзе аб высыпанні ў скуры—вобласці апанеўрозаў, сухажылляў, сустаўных сумак і інш. вузялкоў розных размераў, ад 0,1 да 2—3 *см* у дыяметры, называемых noduli-rheumatici. Асаблівасцю іх з'яўляецца надзвычайна хуткае паяўленне (у некалькі гадзін), што дае повад Талалаеву абазначыць іх як эксудатыўную апаплексію. Марфалагічна гэтыя вузелкі нічым прынцыпова не адрозніваюцца ад альтэратыўна-эксудатыўных з'яў, ужо апісаных вышэй, выдзяляючыся толькі сваімі размерамі і прэваліраваннем моманту эксудацыі, маючай тут сера-фібрынозны характар. У далейшым, як і пры другіх формах, наступае арганізацыйны працэс, прычым нярэдка сярод разрастанняў выяўляецца шмат буйных клетак, як і ў Ашофскіх гранулемах, чым падкрэсліваецца генетычнае радство гэтых утварэнняў з рэўматызмам. Noduli rheumatici спадарожнічаюць звычайна найбольш цяжкім формам рэўматызма.

Сярод клінічных праяўленняў рэўматызма асобае месца займае часам маторнае расстройства цэнтральнай нервовай сістэмы, вядомае пад іменнем chorea minor ці пляска святога Віта. Патагенез і патафармалогія гэтага страдання астаюцца да гэтага часу невыясненымі. Назіраемыя у гэтых выпадках дэгенератыўныя з'явы з боку розных аддзелаў цэнтральнай нервовай сістэмы, відавочна, не могуць быць прыцягнуты да аб'яснення клінічных з'яў, таму што гэтыя змяненні назіраюцца і ў выпадках рэўматызма без chorea minor.

Разнастайнасць апісаных праяўленняў рэўматызма і розныя камбінацыі іх у асобных выпадках робяць практычна неабходнай клініка-анатамічную класіфікацыю. Прывядзем каротка класіфікацыю, запрапанаваную Талалаевым. Кладучы ў аснову тры галоўных сімптомы: сардэчна-сасудзістыя змяненні (мія і эндакардыт), палісеразіты і паліяртрыты так званую рэўматычную трыяду, аўтар адрознівае наступныя тры асноўных формы:

1. Наяўнасць поўнай трыяды: эндаміякардыта, палісеразіта, паліартрыта, або з выпадзеннем палісеразіта. Гэта форма можа быць названа па старому рэўматычным паліартрытам. Тут вядучым у клінічнай карціне з'яўляецца паліартрыт.

2. Выпадзенне паліартрыта з выпячваннем на першы план з'яў палісеразіта і ў асаблівасці перыкардыта, што вызывае цяжкае расстройства сардэчнай дзейнасці—кардыяльная форма.

3. Названая аўтарам амбулаторнай формай, таму што паражэнне мія-і эндакарда дае ў першы час мала аб сабе знаць і хворы доўга астаецца на нагах, хвароба можа часова аставацца скрытай, не толькі ад хворага, але і ад урача.

Агромнае практычнае значэнне мае наступны, які здаецца парадаксальным факт: клінічна грозная ў першы час паліартрычная форма, калі хворы бывае прыкован да пасцелі, можа даваць значна больш спрыяючы зыход, чым форма амбулаторная, часта ўскальзаючая ад увагі ўрача, зусім невядомая пры старым прадстаўленні аб рэўматызме. Ясна, што своечасовае ранняе распазнаванне рэўматызма вядзе да стварэння спрыяючых умоў (супакой і інш.) для разыгрываючыхся рэпаратыўных працэсаў (гранулематозная і склератычная стадыя), чаму наступаючыя потым стойкія змяненні клапанаў—парокі—будуць менш грубыя і менш выражаныя, чым у выпадках нераспазнанага рэўматызма, дзе клінічна слабыя сімптомы не прыцягваюць увагі ўрача і хворага да сэрца, не ствараюцца адпаведна рэжыму і ў рэзультаце цяжкі парок, з прычыны грубых змяненняў клапанаў, фіброзных кольцаў, хорд, міякарда. Адсюль ясна агромнае значэнне новага вучэння аб рэўматызме, указваючага просты шлях ад марфалогіі да прафілактыкі і тэрапіі. Адсюль—патрабаванне аб працяглым пасцельным рэжыме (да 6-ці месяцаў) нават для рэўматыкаў, якія здаюцца здаровымі.

Пытанне аб этыялогіі рэўматызма прадстаўляе таксама вялікую агульна-тэарэтычную цікавасць, далёка выходзячую за прэдзелы ўласна рэўматызма. У дабактэрыялагічную эпоху этыялагічным фактарам рэўматызма здаўных лічылася ахаладжэнне, прастуда, што знаходзілася ў адпаведнасці з агульнымі поглядамі гумаральнай паталогіі. Рашаючае значэнне ахаладжэння ў паходжанні рэўматызма агульнавядома і ў сучасны момант. Чаму прастудны фактар і з'яўляецца прадметам вывучэння сацыяльнай і прафесіянальнай паталогіі рэўматызма (халоднае. сырое памяшканне, прафесіі, звязаныя з ахаладжэннем і сырасцю), аднак прастудзе зараз адводзіцца роля садзейнічаючага фактара, умовы, праўда вельмі істотнага, але не вытвараючага прычыннага фактара. Інакш кажучы, прастуды, якія могуць прэтэндаваць на ролю этыялагічнага фактара захворваемасці рэўматызмам, з'ўляюцца толькі умовай для кожнага канкрэтнага рэўматычнага захворвання. Высоўваліся і іншыя этыялагічныя моманты, маючыя зараз толькі гістарычную цікавасць: накапленне малочнай кіслаты, мачавой кіслаты, жырных кіслот.

З развіццём бактэрыялагічнага напрамку ў якасці ўзбуджальнікаў рэўматызмаў апісаны розныя мікраарганізмы; сярод іх стрэпта-, стафіла-, дзіплакокі, палачкі, грыбкі і іншае. Ужо з аднаго гэтага пераліку відаць, што з высненнем этыялогіі рэўматызма неблагапалучна: рэўматызм да гэтага часу не мае агульнапрызнанага ўзбуджальніка, а розныя вырашчаныя з крыві рэўматыкаў мікраарганізмы лічацца большасцю аўтараў рэзультатам загразнення пасеву. Сярод іншых мікробаў найбольшай увагай, як прадпалагаемы ўзбуджальнік рэўматызма, карыстаецца streptococus viridans, але і ў адносінах яго няма дастаткова пераканаўчых доказаў. Бясплодныя пошукі ўзбуджальніка і своеасаблівая клінічна-марфалагічная карціна, маючае вялікае падабенства да апісанай Пірке (Pirquet) сываратачнай хваробы, далі повад раду аўтараў павярнуць прадстаўленне аб рэўматызме на шлях рэвізіі старога вучэння аб інфекцыі. Калі раней механізм інфекцыі зводзіўся да ўздзеяння мікробаў, але той ці іншы орган і характар патолага-анатамічных змяненняў ставіўся ў залежнасць толькі ад прыроды ўзбуджальніка і яго таксінаў, то з развіццём імуна-біялагічнага вучэння аб успаленні мяняецца ацэнка марфалагічнага праяўлення інфекцыі, якая ставіцца ў сувязь не толькі з мікраарганізмам, але і з характарам рэактыўнай здольнасці мікраарганізма. З пункту погляду раду аўтараў (Вейнтрауб, Юргенс, Пайер, Росле, Klinge і інш. [1]) рэўматызм як раз з'яўляецца яркай ілюстрацыяй гэтага вучэння, прадстаўляючы сабой анафілактычную (гіпераргічную) рэакцыю арганізма, сенсібілізіраванага чужародным бялком (скарэй за ўсё—стрэптакокавым). Юргенс піша, што „разуменне праяўленняў сустаўнага рэўматызма зрабілася нам даступным праз вывучэнне анафілаксіі". Аб падабенстве клінічных з'яў рэўматызма (паліартрыт, ліхарадка) з сываратачнай хваробай мы ўжо ўспаміналі. Марфагенез рэўматызма, іменна его альтэратыўна-эксудатыўная фаза, а таксама абшырныя эксудатыўныя працэсы ў серозных поласцях і суставах вельмі добра ўкладваюцца ў паняцце гіпераргічнай рэакцыі. Асабліва пераканаўчым довадам у карысць указанага погляду з'яўляецца эксперымент. Клінге ў сваёй рабоце з эксперыментальным анафілактычным артрытам выявіў гісталагічнае падабенства знойдзеных ім з'яў з карцінай паражэння пры вострым рэўматызме. Талалаеў, згаджаючыся разглядаць паліартрыты, як з'яву анафілаксіі, лічыць, аднак, што трамбаэндакардыт не пакрываецца паняццем анафілактычнай рэакцыі і з'яўляецца прадуктам непасрэднага бактэрыяльнага ўздзеяння. Лепшым супярэчаннем супроць такога погляду з'яўляецца назіранне Білінгам [2]) (Bieling) у „сываратачных" коняй, не-

1) Weintraub 10. Payer; 9 Jurgens—цыт. па Талалаеву, 3 Rössle V. A. 288, H. 3; Klinge V. A. 281, H. 3.

2) Bieling. Verhandlungen der deutsch. Geseleschaft f. inn. Med. 1930 г., № 19.

залежна ад віду бактэрый, супроць якіх яны былі імунізіраваны, тромбаэндакардыта разам з артрытамі. Да і без гэтага тэарэтычны аналіз механізма рэакцыі анафілаксіі паказвае, што алергеіт, дзейнічаючы праз кроў, у першую чаргу асядае ў месцах найбольшай ранімасці эндатэлія, якавымі і з'яўляюцца клапаны. Дарэчы і сам Талалаеў ў заключэнні главы аб этыялогіі ўказвае, што на першым месцы ва ўзнікненні рэўматычнага працэсу павінны стаяць своесаблівыя алергічныя ўхілы рэактыўнай здольнасці мікраарганізма.

TABLE DES MATIÈRES.

ЗМЕСТ

ЦАНА 3 руб.



НА БЕЛОРУССКОМ ЯЗЫКЕ

Сборник работ по ревматизму

Государственное Издательство Белоруссии

Минск — 1934